

*Mayor Médico Cirujano
Hugo E. Peraza Castro
C-3601240 C.P. 4023752
OF TALMOLOGIA*



ESTRABISMO

David Romero Apis

Egresado, Centro Médico La Raza, IMSS (1960-1962)

Recepción en Curso Oficial, American Orthoptic Council, Houston (1967)

Fellowship en Estrabismo, Smith-Kettlewell Eye Research Institute,
San Francisco, Dr. Arthur Jampolsky (1970)

Adscrito al Departamento de Estrabismo, Centro Hospitalario 20 de Noviembre, ISSSTE (1962-1980)

Adscrito al Departamento de Estrabismo, Instituto Conde de Valenciana (1982-1984)

Adscrito al Departamento de Estrabismo, Hospital de la Luz (1985 a la fecha)

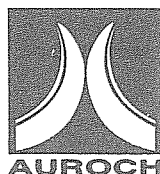
Presidente del Centro Mexicano de Estrabismo (1969-1971)

Presidente del Consejo Latinoamericano de Estrabismo (1971-1974)

Presidente de la Sociedad Mexicana de Oftalmología (1979)

Director Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología (1980-1982)

Vicepresidente de la International Strabismological Association (1986-1990)



Editorial Auroch, S. A. de C.V.



R. Hugo E. Paraza Castro.



PROLOGO

Es un privilegio especial y único el hacer los comentarios a este libro de David Romero Apis. El libro tiene características singulares y refleja en cada página la riqueza de la experiencia práctica del autor, quien muy hábilmente comunica sus ideas en una modalidad de paso a paso, siendo profusamente ilustrado con diagramas y fotografías.

En este libro, el autor ha optado por examinar cuidadosamente cada hebra de la trama del tejido, para hacer de la vestidura completa de la presentación una cobertura completa de todos los aspectos del territorio del estrabismo. Los textos recientes tienen la tendencia a ser obras de colaboración, con capítulos individuales escritos por diferentes clínicos. Si bien es cierto que este estilo es, sin duda, valioso, a menudo se pierde la coherencia en la estructura global y se hace menos comprensible, un paradigma para la acción lógica hacia los retos de los enfoques nuevos del manejo del estrabismo. David Romero Apis teje la vestidura completa él mismo, y el lector está destinado a absorber el método de su pensamiento acerca del estrabismo y de su manejo.

El profesor Fred Treman, de la Universidad de Stanford, en una ocasión dijo: "Si quieres que tu equipo de atletismo de campo gane en salto de altura, encuentra una persona que pueda saltar siete pies, y no siete personas que puedan saltar un pie". David Romero Apis es esa persona, quien, con sorprendente amplitud de conocimientos y de experiencia práctica, lo demuestra en esos capítulos.

El autor no prejuzga en cuanto al grado de conocimientos del lector. Hay aspectos básicos cubiertos en forma correcta para el que empieza, y también hay perlas visibles u ocultas para el que tiene experiencia. Por ejemplo, hay una discusión y diferenciación muy clara de las endotropías, sin y con sus diferentes grados de los elementos acomodativos. Otros libros no siempre cubren adecuadamente el material del modo en que este libro lo cubre de manera completa; en ciertos casos, meticulosamente, con detalles descritos paso a paso mediante ilustraciones bien meditadas a lo largo del texto. Por ejemplo, donde el diagnóstico diferencial constituye una dificultad importante, como en el caso de la desviación vertical disociada (DVD), hiperfunción del oblicuo inferior e hiperforias verdaderas, es ampliamente explicado con meticuloso detalle mediante descripciones, cuadros y fotografías. Uno puede elegir el leer cuidadosamente las detalladas explicaciones, las cuales llenan los huecos existentes en otros textos. Nada ha sido omitido en este texto.

El libro está completamente actualizado en su presentación. Por ejemplo, los diagnósticos transoperatorios son bien tratados. Hasta hace poco tiempo este tema era desconocido o no aceptado universalmente, y la tradicional letanía era que uno debía hacer un plan quirúrgico y continuar con él durante la cirugía, tal y como se había planeado. Todos conocemos el refrán de que no debe cambiarse de caballo en la mitad del río, lo cual puede ser un buen consejo cuando uno va montando un caballo en la mitad del río, pero en realidad es un pésimo consejo cuando se está efectuando cirugía de estrabismo. Este tema es tratado de forma muy adecuada por el autor.

David Romero Apis es un cirujano meticuloso y experimentado y cubre de manera muy completa los aspectos quirúrgicos, también aquí con la modalidad de paso a paso, lo cual será muy agradecido por el principiante, quien busca caminos válidos para iniciarse, y del mismo modo por el clínico con experiencia quien desea conocer las preferencias particulares del autor y sus métodos quirúrgicos.

A través de mi larga relación amistosa con el autor, puedo testificar de la honestidad y sinceridad de sus presentaciones. Estas son armoniosamente condimentadas con su bien conocido sentido del humor, notable en sus conferencias, y que ahora he visto con deleite que también aflora en cada rincón de es-





te libro. Esto hace su lectura más agradable. El lector no puede evitar sonreír, mientras que absorbe los temas presentados, y así enterarse de que el autor describe a las células grandes de los conos (como imperialistas) y las compara con las células delgadas y menos desarrolladas de los bastones, como pertenecientes al Tercer Mundo (expresiones del autor). O cuando describe el tratamiento de la exotropía intermitente mediante ejercicios ortópticos de la convergencia, el autor etiqueta a estos pacientes como los campeones mundiales de la convergencia fusional.

Los puntos de vista del autor se hacen visibles cuando trata muchos de los temas difíciles. Por ejemplo, esto llega a su cúspide con su muy original prueba de la pinza en el síndrome de Duane, muy sencilla de efectuar en la clínica y que, de manera única, reditúa información directa de la presencia o ausencia de cocontracción del recto lateral. Yo nunca antes había leído esta prueba, y el lector no debe sorprenderse del pensamiento sumamente creativo y original del autor. A la gente creadora habitualmente se le considera como que no está bien redondeada, es decir, que supuestamente tiene las orillas angulosas. Pero este creativo y ecléctico autor está en verdad bien redondeado: en música, en humor, en el disfrute de la vida, lo cual aflora en el estilo de su expresión científica. El autor sabe lo que se necesita conocer en el manejo clínico de los problemas.

Es un libro de gran valor para estudiantes, así como para clínicos maduros, quienes por igual disfrutarán en él la experiencia del aprendizaje.

ARTHUR JAMPOLSKY, M.D.

Codirector del

The Smith-Kettlewell Eye Research Institute.

San Francisco, California,

19 de Mayo de 1997.



Introducción

El **estrabismo** es una de las subespecialidades menos favorecida por el gusto de residentes y oftalmólogos en la práctica diaria. Este sentimiento ha motivado en mí la idea de tratar de hacer un libro que pudiera tener un lenguaje sencillo, conceptos concretos y amplia ilustración para reforzar el texto escrito (siguiendo el viejo adagio chino de que una ilustración equivale a diez mil palabras). La intención de esta obra es llevar, paso a paso, al amable lector por los diferentes aspectos prácticos del **estrabismo** y, procurar de esta manera obtener algunas bases sencillas y prácticas para poderlas aplicar, en el grado que sea posible, en la clínica diaria.

El libro se ha dividido en 12 capítulos; en los cuatro primeros (Aspectos básicos, Alteraciones motoras, Alteraciones sensoriales, Interrogatorio-Exploración-Registro-Clasificación) se estudian los aspectos comunes a todos los estrabismos, fundamento para posterior aplicación en las formas específicas de estrabismos que se describen en los capítulos 5 al 9 (Endotropías, Exotropías, Estrabismos Especiales, Estrabismos Secundarios).

En el capítulo 10 se examina lo concerniente al nistagmo que, como alteración congénita, tiene una estrecha relación con las anomalías de la movilidad ocular.

En el capítulo 11 se describen todas las técnicas quirúrgicas utilizadas habitualmente en el tratamiento del estrabismo, y por su detallada ilustración se convierte en un miniatlas de cirugía estrabológica.

Por último, en el capítulo 12 se mencionan los fracasos y complicaciones que llegan a presentarse en el tratamiento del estrabismo, y la forma en que deben de diagnosticarse y resolverse.

Espero que la lectura de esta obra sea de utilidad práctica para los profesionales que penetran en esta subespecialidad oftalmológica y pueda ofrecer puntos de vista que den algún panorama del estrabismo, sus aspectos clínicos y su manejo médico y quirúrgico.

La Editorial Auroch ha puesto especial esmero en la edición de este libro, perfeccionando el lenguaje y mejorando en gran proporción los esquemas y fotografías que aparecen en la obra.

De antemano mi agradecimiento al amable lector por su eventual interés en leer esta obra.

David Romero Apis



Agradecimientos

Durante mi residencia en el Hospital de la Raza de 1960 a 1962 tuve mi primer contacto con el estrabismo a través de un hombre de carácter dulce y sabio, Manuel de Rivas Cheriff, de quien recibí enseñanzas y afecto.

En 1967, en Houston, durante el Curso del American Orthoptic Council aprendí de una dama gentil y generosa, Mary C. Fletcher, conceptos realistas y honestos sobre el estrabismo.

El año de 1970 marca para mí una etapa muy importante en mi vida profesional; durante un *fellowship* en el Smith-Kettlewell Eye Research Institute, en San Francisco, recibí de Arthur Jampolsky profundas enseñanzas a través de conceptos dinámicos del estrabismo. Arthur Jampolsky ha significado en mi vida profesional y personal una sólida guía; la sabiduría de sus enseñanzas la iguala únicamente la grandeza de su corazón amigo. Ahí, también, recibí numerosas enseñanzas llenas de sabiduría práctica de Alan B. Scott, quien desde entonces me ha honrado con su amistad. En el mismo Instituto encontré, en el pesamiento lógico y ordenado de Henry S. Metz, la aclaración de muchas de mis dudas, iniciándose una amistad que perdura hasta la fecha.

En diferentes épocas tuve apoyos muy valiosos de Raymundo Figueroa Ortiz, quien me dirigió mi primera operación de catarata en el Hospital de la Raza posteriormente, me alentó a escribir mi libro de *Estrabismo*. De Fernando Prieto López por ser el primero en darme la oportunidad de ingresar a laborar en el Hospital 20 de Noviembre y luego me respaldó para mi preparación estrabológica en México y en el extranjero. De Feliciano Palomino Dena, quien me alentó e impulsó en muchas de mis actividades posteriores.

Mi estancia en diferentes hospitales me ha permitido dialogar de manera directa con gente muy cercana a mí, estableciéndose una corriente de comunicación constante que me ha permitido conocer sus valiosas ideas; me une a todos ellos un profundo lazo de afecto: Sergio Martínez Oropeza, en el Hospital 20 de Noviembre; Arturo Espinoza-Velasco, en el Instituto de Oftalmología Conde de Valenciana; Gloria Alicia Campomanes Eguarte, en el Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz; Lulú Quintana Pali en el hospital antes mencionado, así como Mario Acosta Silva; y María Estela Arroyo Yllanes, del Hospital General de la Secretaría de Salud, que aún sin haber estado yo en ese hospital, he guardado con ella una amplia y cotidiana comunicación.

A mis compañeros del Centro Mexicano de Estrabismo, y me refiero a todos sin ninguna excepción, les debo el haber aprendido sus numerosos y valiosos conceptos recibidos durante los 29 años de actividades ininterrumpidas.

De mis residentes de 30 generaciones he recibido la inspiración permanente a través de sus inquietudes intelectuales y de su maravilloso inconformismo, en el marco de una relación despojada de convencionalismos; mi cofre, para fortuna mía, repleto de afectos, se ve aumentado cada año con nuevas y sinceras amistades.

De mi esposa Ana Laura he recibido permanentemente su amoroso apoyo, y de mis hijos, David, Laura Elena y Alejandro, su entusiasta cariño.

¡¡¡ HE RECIBIDO TANTO!!! Con esta modesta obra quiero devolver un poco de lo mucho que me han dado.
¡Que Dios los bendiga!



INDICE GENERAL

Prólogo	V
Introducción	VII
Agradecimientos	IX
Indice General	XI
1 ASPECTOS BASICOS	1
Introducción	3
Area motora	3
Orbitas	3
Músculos	4
Movilidad ocular	13
Area sensorial	26
Aspectos monoculares	26
Aspectos binoculares	29
2 ALTERACIONES MOTORAS	39
Alteración de las vergencias	41
Alteración de las versiones	42
Alteración de las ducciones	51
3 ALTERACIONES SENSORIALES	61
Alteraciones binoculares	63
Alteraciones monoculares	76
4 INTERROGATORIO, EXPLORACION, REGISTRO DE SIGNOS, CLASIFICACION	91
Interrogatorio	93
Exploración	95
Motora	95
Sensorial	127
Refracción	140
Oftalmoscopia	140
Registro de signos	141
Clasificación	144
5 ENDOTROPIAS	151
Endotropia no acomodativa	153
Desviación vertical disociada (DVD)	169
Endotropía parcialmente acomodativa	184
Endotropía totalmente acomodativa	186
6 EXOTROPIAS	199
Exotropia intermitente	201
Exotropia constante	213
Desviación horizontal disociada (DHD)	215
Características de las exotropías	220



7	ESTRABISMOS ESPECIALES	223
	Síndrome de Duane	225
	Síndrome de Moebius	245
	Síndrome de Brown	249
	Estrabismo fijo	255
	Parálisis monocular de la elevación voluntaria	258
	Fractura por estallamiento de órbita	262
	Estrabismo tiroideo	266
8	ESTRABISMOS PARALITICOS	277
	Generalidades	279
	Parálisis del III nervio	293
	Parálisis del IV nervio	312
	Parálisis del VI nervio	321
9	ESTRABISMOS SECUNDARIOS	335
	Generalidades	337
	Alteración de oblicuos	339
	Tratamiento	341
10	NISTAGMO CONGENITO	343
	Generalidades	345
	I) Zona de bloqueo en posición primaria	347
	II) Zona de bloqueo en versión	348
	III) Zona de bloqueo en convergencia	350
	Tratamiento quirúrgico	351
11	TECNICAS QUIRURGICAS	359
	Generalidades	361
	Conjuntiva	369
	Músculos rectos	373
	Músculos oblicuos	391
	Suturas de tracción	404
	Viscoelásticos	405
12	FRACASOS Y COMPLICACIONES	417
	Fracasos	419
	Complicaciones	437
	Indice alfabético de materias	451



estrabismo

ASPECTOS BASICOS

CAPITULO 1



aspectos **BASICOS**

INTRODUCCION

El estrabismo es un padecimiento ocular muy frecuente, pues casi 2% de la población general lo presenta¹; afecta el aspecto físico del individuo debido a la desviación ocular, la alteración de los movimientos y la rotación de la cabeza (área motora). Además, sus consecuencias en el área sensorial originan supresión, ambliopía y diplopía.

En este trastorno se observan numerosas facetas, y cada caso tiene sus peculiaridades muy especiales. Por ello, es importante tener una perspectiva para aplicar los principios generales. En este capítulo trataremos los aspectos básicos anatómicos y funcionales de las áreas motora y sensorial.

area **MOTORA**

Órbitas

El eje principal de las órbitas es ligeramente divergente hacia adelante, y cada una de ellas forma un ángulo de 20 a 22.5°, y de 40 a 45°, el conjunto de ambas (Fig. 1.1)².

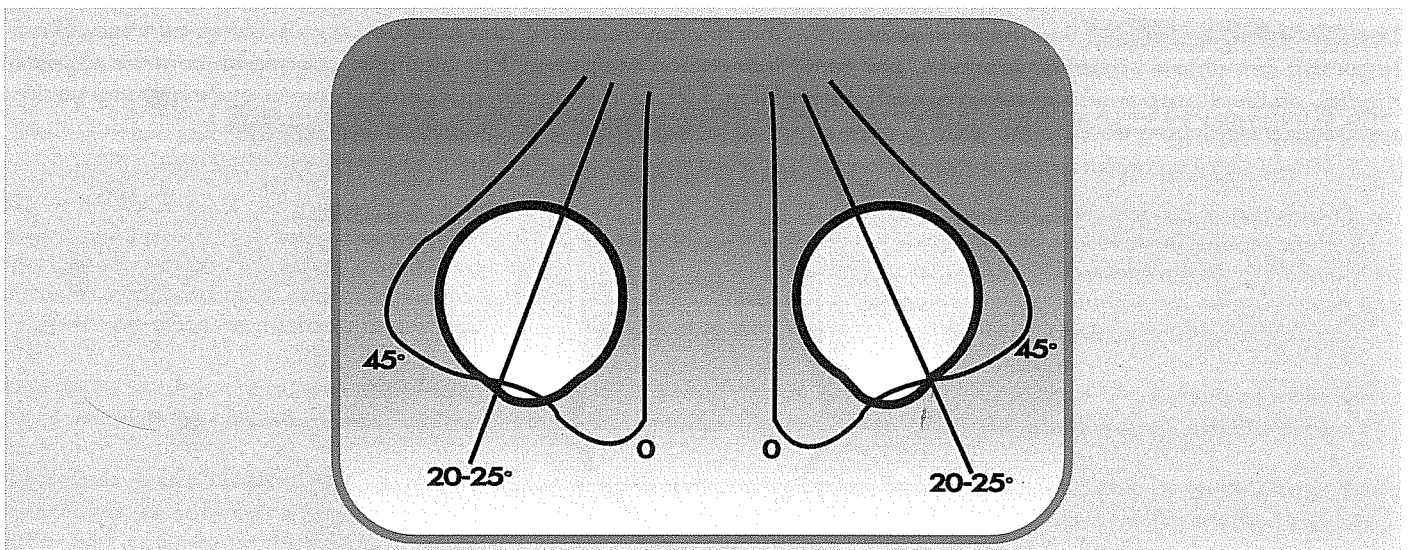


Fig. 1.1 Eje principal de las órbitas, divergente hacia adelante de 20 a 22.5°.

En la posición "absoluta de reposo", los ojos se van ligeramente a la divergencia y el eje visual queda cercano al orbitario³. Una divergencia mayor de las órbitas puede propiciar estrabismo divergente (exotropía).



Músculos

Estructura. Los músculos extraoculares se caracterizan por:

- Riqueza en tejido elástico
- Riqueza en inervación
- Riqueza en irrigación

Elasticidad. Los músculos extraoculares tienen la capacidad de elongarse, mientras su antagonista se contrae; para que esto sea posible, es necesaria una gran cantidad de tejido elástico que acompañe a las fibras musculares.

Inervación. La unidad motora está compuesta por un filete nervioso y por las miofibras que inerva (la proporción habitual es de 1 a 2). Dicha unidad responde a la ley del todo o nada. Un músculo está formado por numerosas unidades motoras que excepcionalmente entran en contracción en su totalidad al mismo tiempo, siendo lo habitual que actúen en relevos fisiológicos (se contraen unas mientras otras reposan) para prevenir así la fatiga. Los músculos extraoculares tienen una actividad permanente durante la vigilia y aun en el sueño, y esto los diferencia de los músculos esqueléticos que están inactivos durante el reposo. Por esta razón, los músculos tienen una inervación abundante. El grosor de los nervios oculomotores es mayor en proporción que para cualquier otro músculo de la economía⁴. Para dar una idea de la rica inervación de los músculos extraoculares, véase lo siguiente⁵:

Relación de nervio/fibras musculares:

- Músculos de los miembros: 1/100
- Músculo recto medial: 1/2.7
- Músculo recto lateral: 1/1.8
- Músculo oblicuo superior: 1/1

5x Duane -> Co-contracción d'antagonistas

Se conocen cinco tipos distintos de fibras musculares: cuatro actúan en los movimientos rápidos y uno en los movimientos lentos.

(Misma ojo) (Mov. monocular)

Ley DE SHERRINGTON (Inervación recíproca). Sherrington demostró que cuando un músculo se contrae, el antagonista se relaja en igual proporción, por tener inervación recíproca. Por ejemplo: cuando se contrae el recto medial, en igual proporción se relaja el recto lateral (Fig. 1.2). Esta situación puede alterarse cuando hay inervación paradójica (síndrome de Duane), en la cual se observa co-contracción de músculos antagonistas.

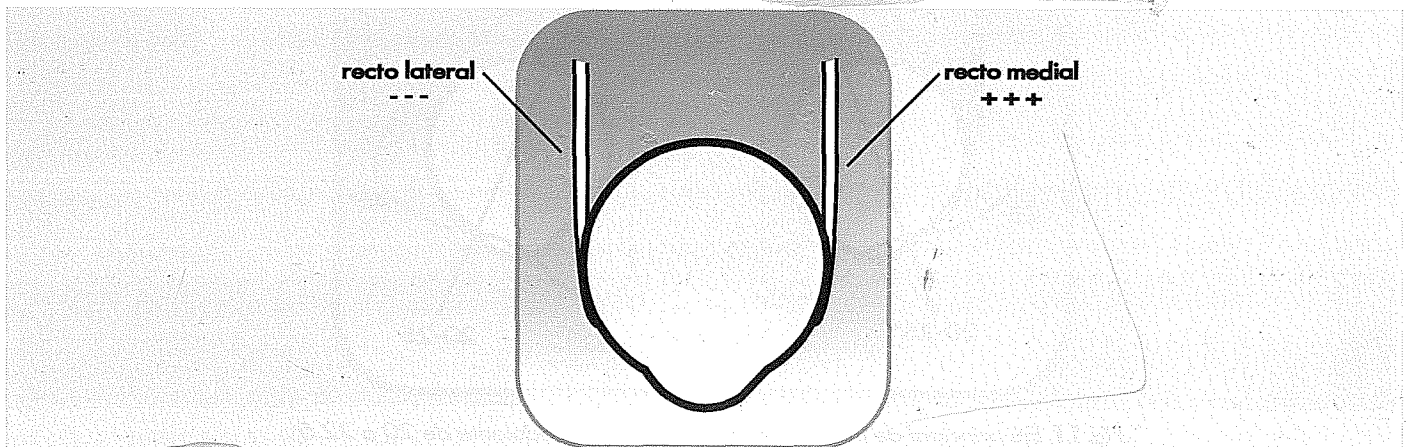


Fig. 1.2 Ley de Sherrington (inervación recíproca). Si el recto medial se contrae (+++), en igual proporción su antagonista, el recto lateral, se relaja (---).



Movimientos Binoculares

Ley DE HERING (Inervación igual). Hering señaló que, en movimientos binoculares de versión o de vergencia, los músculos sinergistas (yunta) se contraen y, en igual proporción, los músculos antagonistas se relajan. Por ejemplo: en versión a la derecha, el recto lateral derecho y el recto medial izquierdo se contraen (músculos sinergistas o yunta), mientras que el recto medial derecho y el recto lateral izquierdo se relajan (músculos antagonistas, Fig. 1.3, A). En caso de convergencia, los dos rectos mediales (músculos sinergistas o yunta) se contraen y los dos rectos laterales (músculos antagonistas) se relajan (Fig. 1.3 B). La ley de Hering tiene aplicación al explicar la desviación "primaria/secundaria" que se presenta en los estrabismos paralíticos y en los especiales con restricciones, y se tratarán más adelante.

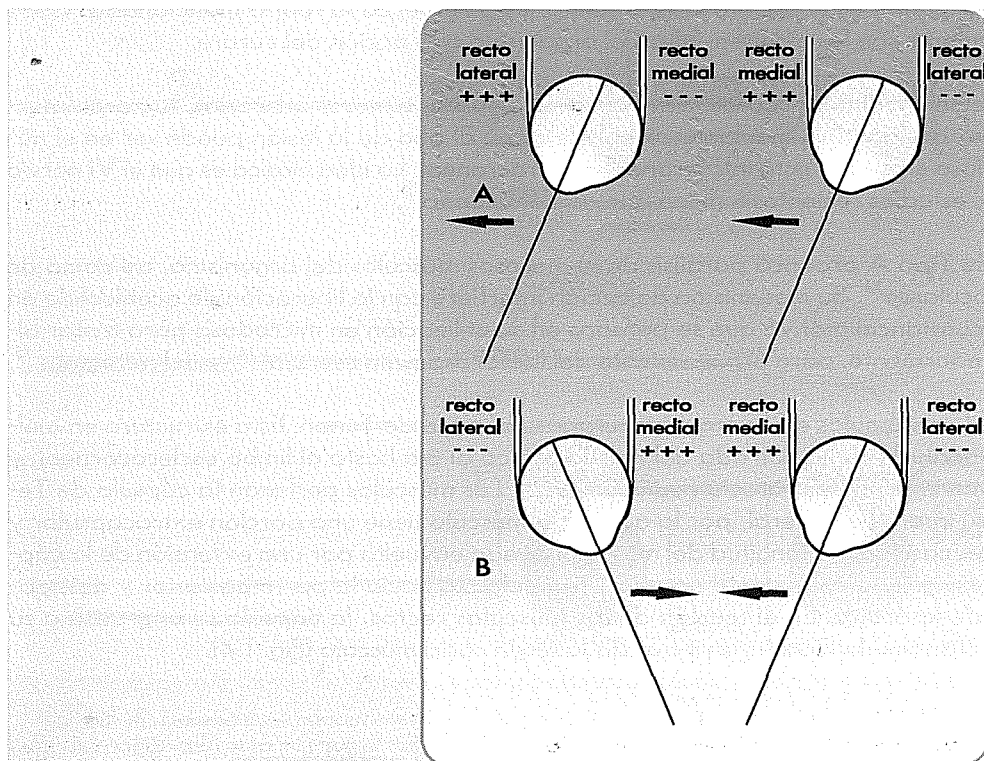


Fig. 1.3 A. Ley de Hering (inervación igual). En versión a la derecha, el recto lateral derecho y el recto medial izquierdo se contraen (++++) en igual proporción que el recto medial derecho y el recto lateral izquierdo se relajan (---). **B.** En convergencia, los dos rectos medios se contraen (++++) en igual proporción que los dos rectos laterales se relajan (---).

Dolor MUSCULAR. La inervación somática de los músculos extraoculares es escasa. Las terminaciones nerviosas están desnudas y por eso en el músculo no se siente calor, frío, puntura, ni corte; estas características se utilizan cuando se realiza cirugía de estrabismo sólo con anestesia tópica de la conjuntiva^{6,7}. Sin embargo, el músculo sí manifiesta dolor con la tracción y con la isquemia. En la técnica de suturas ajustables, en la cual se movilizan los músculos en el posoperatorio inmediato, debe considerarse este factor como causa de dolor.

Irrigación. El riego sanguíneo también es proporcionalmente mayor en los músculos extraoculares que en los esqueléticos. Todos los músculos extraoculares tienen dos arterias, menos el recto lateral, que tiene solamente una.

Respuesta A LOS FÁRMACOS. Los músculos se contraen con la acción de la acetilcolina, colina y nicotina. En farmacología, se comportan como músculos lisos (filogenéticamente primitivos). La acetilcolina origina contracción rápida, mientras que la colina y la nicotina producen contracción lenta. Normalmente se forma colinesterasa en la placa neuromuscular, lo que hace que el efecto de la acetilcolina sea fugaz. La fisostigmina y la neostigmina son anticolinesterásicos, y por tal motivo perpetúan la acción de la acetilcolina. El curare y la toxina botulínica también bloquean el estímulo neuromuscular, por ello se usan para tratar el estrabismo^{8,9}.



respuesta A LA ENFERMEDAD.

Miastenia GRAVIS. En este padecimiento se afectan todos los músculos estriados del organismo, pero los extraoculares son los que se afectan primero, y aparece estrabismo o ptosis palpebral de manera intermitente. La enfermedad ataca la placa neuromuscular, y su explicación etiopatogénica consiste en que la acetilcolina y la colinesterasa aparecen en cantidades normales, pero hay una sustancia paralizante que bloquea la placa neuromuscular. El cloruro de edrofonio, como antiparalizante, es el agente más efectivo; esto refuerza la teoría mencionada. Cabe destacar que los músculos extraoculares son los más sensibles del organismo a la acción del curare.

Parálisis MUSCULAR. Puede deberse a múltiples causas: traumatismos, neuritis, tumores orbitarios, tumores intracraneales, inflamación intracraneal, accidentes vasculares cerebrales, etc. El sitio de la lesión puede ser en el núcleo del nervio, o en el tronco nervioso en su trayecto intracraneal o extracraneal. La idea clásica es que el VI nervio es el más afectado¹⁰; sin embargo, estudios recientes indican que es el IV nervio¹¹.

1º → INC 2º → INC

Botulinismo. La toxina botulínica de Tipo A provoca parálisis de numerosos músculos del organismo, así como de los músculos intraoculares y extraoculares¹². Su mecanismo de acción interfiere con la liberación de acetilcolina en la terminación nerviosa¹³. Esta circunstancia motivó que se pensara en su utilización en microdosis para tratar algunos tipos de estrabismo⁸, y posteriormente, para el tratamiento del blefarospasmo esencial¹⁴, y del nistagmus¹⁵.

Envolturas DE LOS MUSCULOS. Los músculos están recubiertos por la cápsula de Tenon. Esta estructura envuelve al globo ocular (excepto la córnea), desde la entrada del nervio óptico al ojo hasta el limbo esclerocorneal, y sirve para que el ojo efectúe sus movimientos de rotación con suavidad. Los músculos perforan la cápsula de Tenon que envuelve al ojo cerca de su inserción escleral, por lo que cada músculo tiene una porción extracapsular y una intracapsular; la primera (que es casi toda la longitud del músculo) queda envuelta por una extensión de la cápsula de Tenon. Esta envoltura es más gruesa en la parte anterior, se adelgaza hacia la parte posterior y desaparece prácticamente en el vértice de la órbita. En el tendón de los músculos rectos, la cápsula se engruesa a su alrededor y forma los pliegues falciformes de Guérin, uno a cada lado de cada músculo (Fig. 1.4).

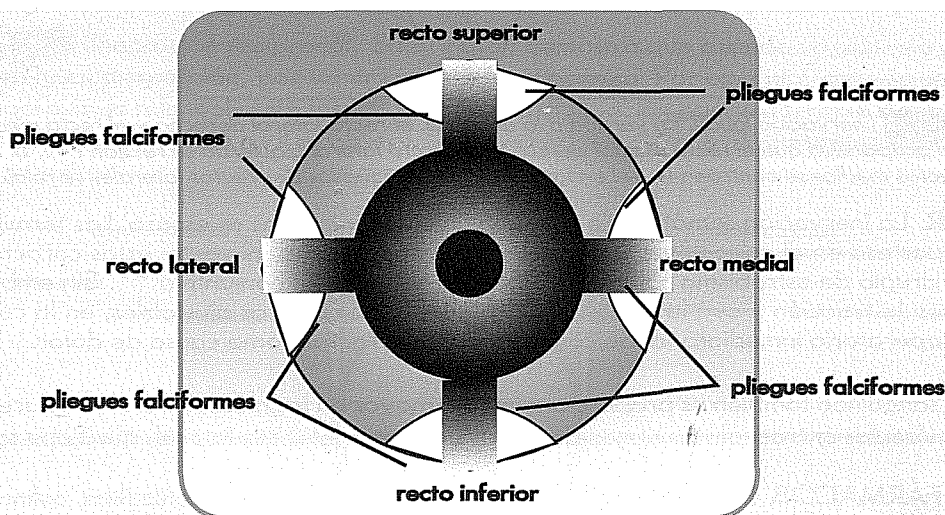


Fig.1.4 Pliegues falciformes de Guérin.

En la porción anterior de la envoltura muscular se originan expansiones características para cada uno de los seis músculos extraoculares: Del recto medial hacia el hueso unguis (alerón medial, ligamento frenador medial, o ligamento check medial, Fig. 1.5 A). Del recto lateral hacia el hueso zigomático (alerón lateral, ligamento frenador



lateral; o ligamento check lateral Fig. 1.5 B). Del recto superior hacia el músculo elevador del párpado superior (para sincronizar la elevación del ojo con la del párpado superior, Fig. 1.5 C). Del recto inferior hacia el tarso inferior (para sincronizar la depresión del ojo con la retracción del párpado inferior, Fig. 1.5 D). Del oblicuo inferior hacia la parte externa del piso orbitario; esta expansión junto con la mencionada del recto inferior, forman en conjunto el ligamento de Lockwood que sirve de hamaca al globo ocular Fig. 1.5 E). Del oblicuo superior hacia la tróclea (vaina del oblicuo superior, Fig. 1.5 F).

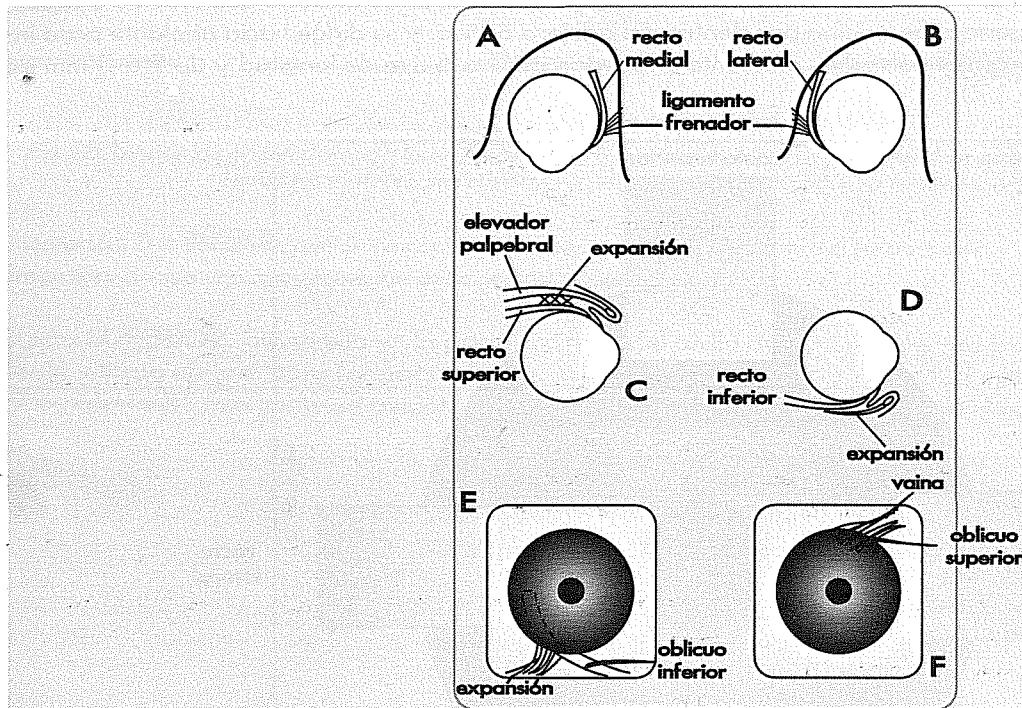


Fig. 1.5 A. Ligamento-frenador medial. B. Ligamento-frenador lateral. C. Expansión del recto superior al elevador del párpado. D. Expansión del recto inferior al tarso inferior. E. Expansión del oblicuo inferior al piso de la órbita. F. Vaina del oblicuo superior.

Tendones MUSCULARES. Los músculos terminan en tendones cuyo tejido es igual al tejido escleral, con el que se confunden. Los cuatro músculos rectos provienen de un corto tendón en forma de embudo (anillo tendinoso común de Zinn) que engloba el agujero óptico y parte de la hendidura esfenoidal, adhiriéndose al margen anterior. La superficie interna del anillo está engrosada en su parte superior e inferior por dos gruesas bandas o tendones comunes: a) el tendón superior de Lockwood, que proviene del cuerpo del esfenoides y proporciona parte del recto medial y del recto lateral y la totalidad del recto superior (Fig. 1.6). b) El tendón inferior de Zinn, que está adherido a la raíz inferior del ala menor del esfenoides, entre el agujero óptico y la hendidura esfenoidal; el tendón da origen a parte del recto medial y lateral y a la totalidad del recto inferior (Fig. 1.6).

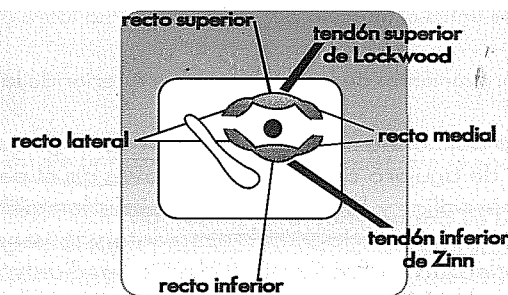


Fig. 1.6 Tendones comunes: superior de Lockwood e inferior de Zinn.



III a 0 → Rama Sup. o 6 x 7
→ Rama Inf. o 6 x 7

El recto superior y el recto medial están estrechamente unidos a la duramadre del nervio óptico; por ello se provoca dolor intenso al mover el ojo hacia arriba o hacia adentro cuando existe neuritis óptica retrobulbar.

Los músculos rectos corren paralelos a las paredes de la órbita para insertarse en la esclerótica a diferentes distancias del limbo. Hay variaciones de estas distancias en cada individuo, así como de la longitud del tendón y de su anchura.

Recto MEDIAL. Es el más grande y fuerte de los músculos rectos, ya que es el único músculo que efectúa dos funciones: de versión y de convergencia. Se origina por dentro del agujero óptico, y se dirige hacia adelante para insertarse en la esclerótica a 3 ó 6 mm del limbo, mediante un tendón de 4 a 6 mm de longitud y de 9 a 11 mm de anchura (véase Cuadro 1.1, Fig. 1.7)

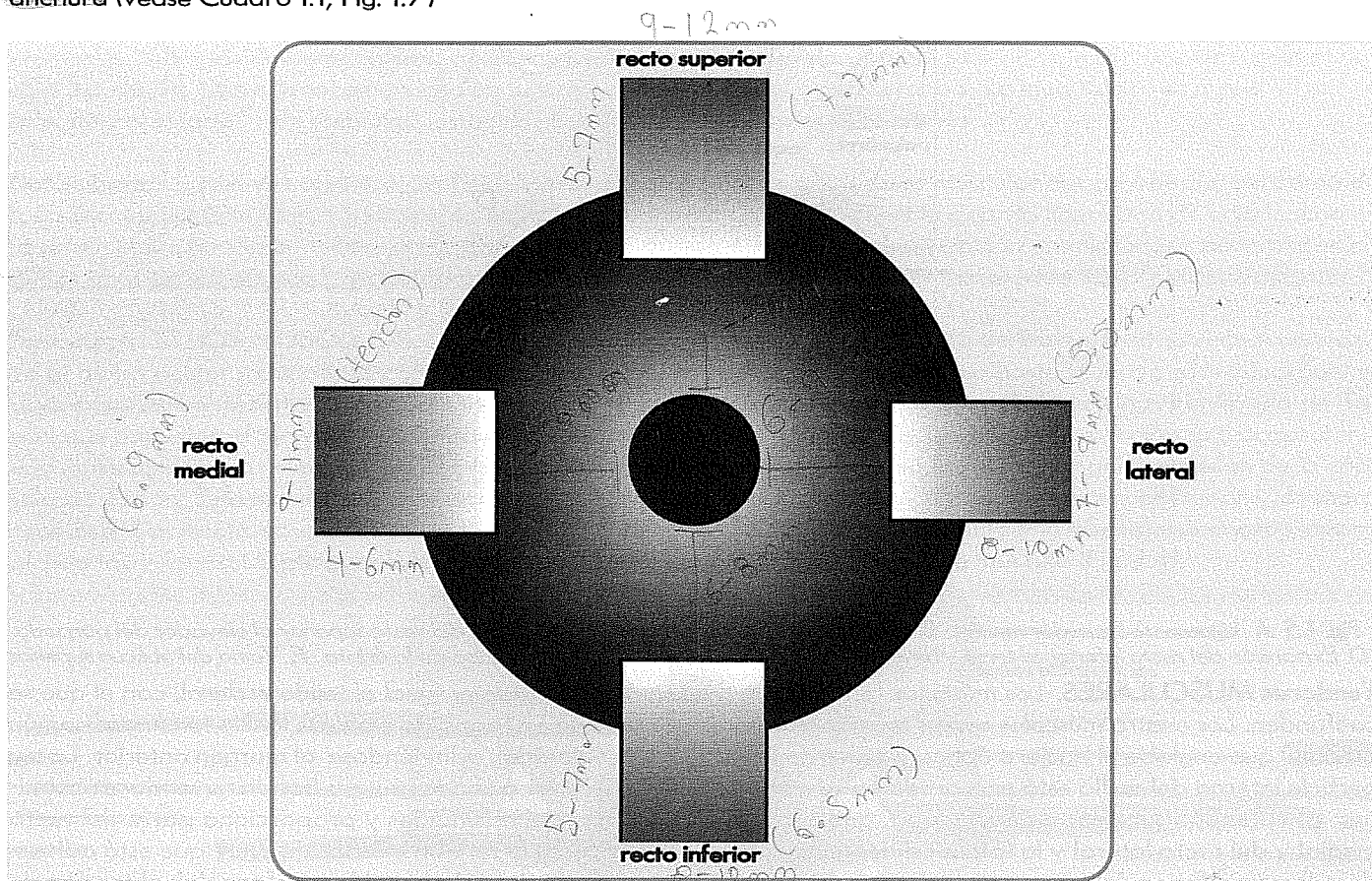


Fig. 1.7 Tendones de los cuatro músculos rectos en su inserción escleral, con sus variantes en distancia del limbo, longitud y anchura.

Inervación. Rama interna del III nervio, que entra al músculo por su cara externa (cara ocular) en la unión del tercio medio con el posterior.

Irrigación. Recibe dos ramas musculares provenientes de la rama muscular inferior de la arteria oftálmica.

Recto LATERAL. Se origina por fuera del nervio óptico. Su tendón de origen está perforado a la altura de la hendidura esfenoidal y recibe el nombre de agujero oculomotor, a través de él pasan las divisiones superior e inferior del III nervio, el VI nervio, el nervio nasociliar y la vena oftálmica inferior; por arriba del tendón pasan el IV nervio, el nervio lagrimal, el nervio frontal, el nervio lagrimal recurrente y la vena oftálmica superior (Fig. 1.8). Se dirige adelante para insertarse en la esclerótica a 6 ó 9 mm del limbo, mediante un tendón de 8 a 10 mm de longitud y de 7 a 9 mm de anchura (véase Cuadro 1.1, Fig. 1.7).

Atraves de él: Hendidura Sup. o Inf. dentro del agujero.
Por arriba de él: Nerv. Esp. Sup. por el agujero del agujero 2º y 3º.

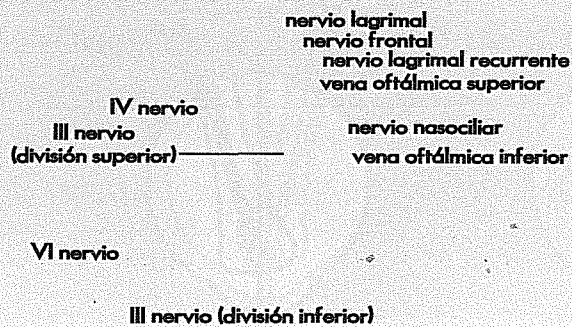


Fig. 1.8 Tendón de origen del recto lateral, con su perforación a la altura de la hendidura esfenoidal, para dar paso a elementos nerviosos motores, sensitivos y venosos a través de un agujero tendinoso y por arriba de él.

Inervación. Del VI nervio, que entra por su cara interna (cara ocular) entre el tercio medio y el tercio posterior.

Irrigación. Recibe una rama muscular de la arteria oftálmica.

Recto SUPERIOR. Se origina en la parte superior del anillo de Zinn (tendón de Lockwood) y se dirige hacia adelante y hacia afuera, para formar un ángulo de 23° con la línea visual (Fig. 1.9) e insertarse en la esclerótica a 7 ó 9 mm del limbo, mediante un tendón de 5 a 7 mm de longitud y de 9 a 12 mm de anchura (Cuadro 1.1, Fig. 1.7).

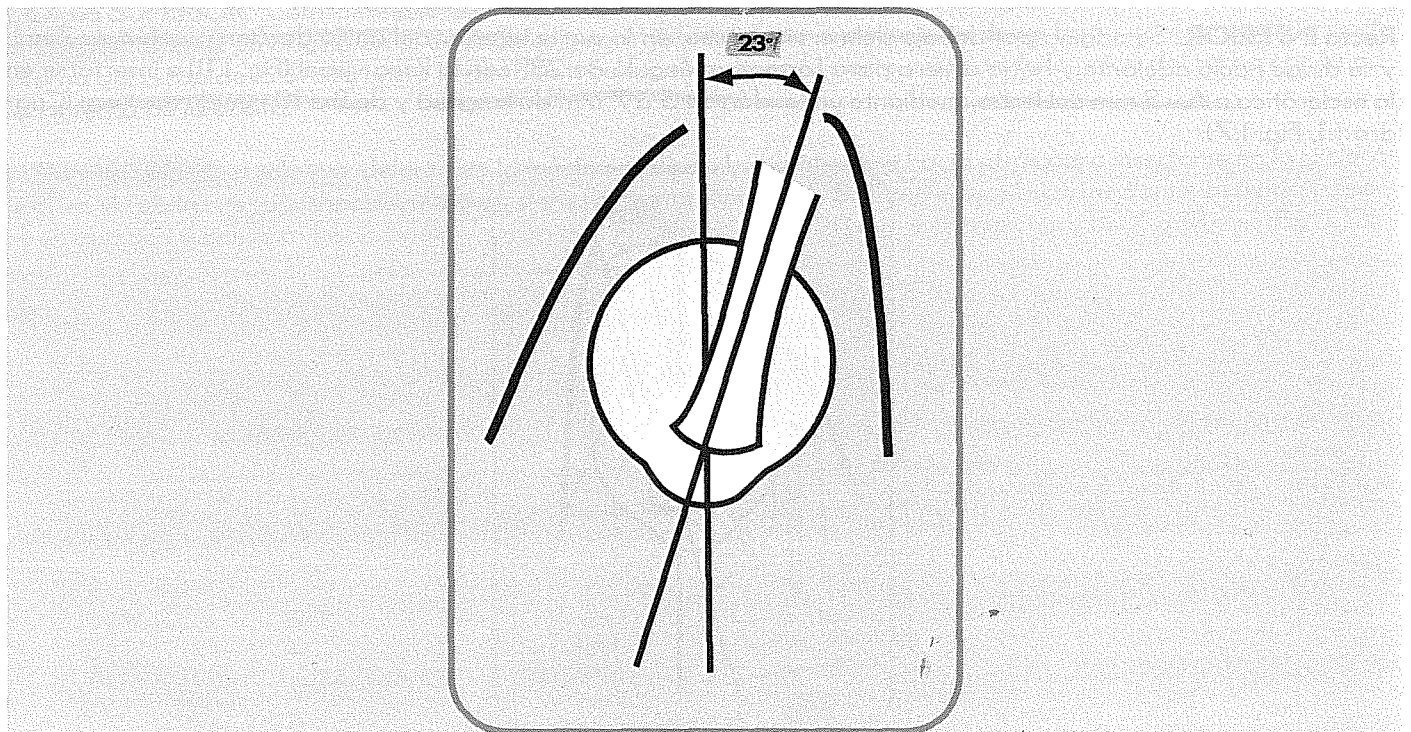


Fig. 1.9 Recto superior. Su eje principal de atrás hacia adelante se encuentra 23° hacia afuera.

Su línea de inserción es convexa hacia adelante; esta convexidad es útil para poder elevar el ojo: en posición primaria, las fibras centrales (Fig. 1.10 B); en aducción, las fibras temporales (Fig. 1.10 C), y en abducción, las fibras nasales (Fig. 1.10 A). Tiene un área de adherencia con el músculo elevador del párpado superior (véase Figura 1.5 C) para dar sincronía a la elevación del ojo con la elevación del párpado superior.

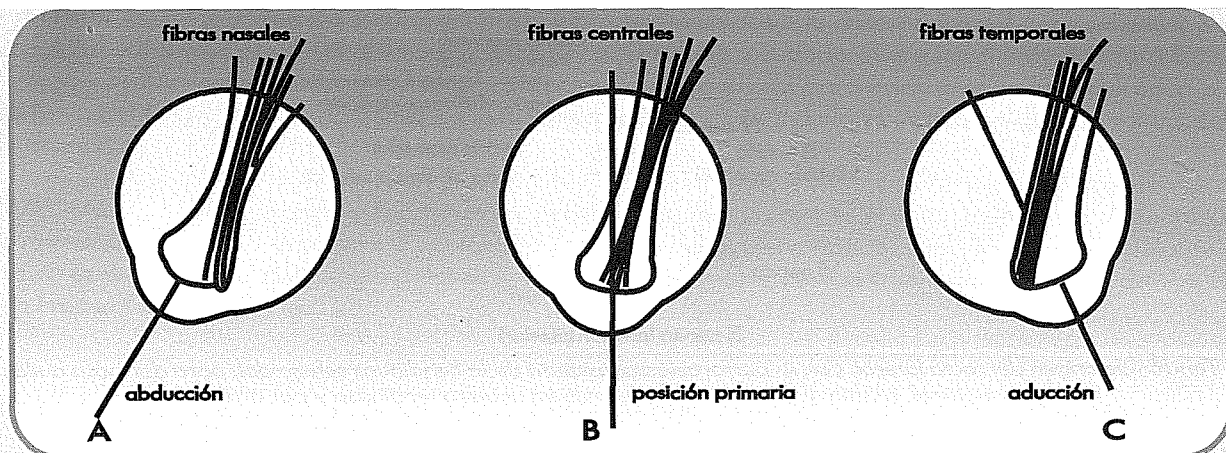


Fig. 1.10 Recto superior. **A.** Abducción de las fibras nasales principales elevadoras. **B.** Posición primaria de las fibras centrales principales elevadoras. **C.** Aducción de las fibras temporales principales elevadoras.

Inervación. Rama superior del III nervio, que entra al músculo por su cara inferior (cara ocular) en la unión del tercio medio con el tercio posterior.

Irrigación. Recibe dos ramas musculares provenientes de la rama muscular superior de la arteria oftálmica.

Recto INFERIOR. Se origina por debajo del nervio óptico, en la parte inferior del anillo de Zinn (tendón de Zinn), y se dirige hacia adelante y hacia afuera para formar un ángulo de 23° con la línea visual (Fig. 1.11) e insertarse en la esclerótica a 6 u 8 mm del limbo, mediante un tendón de 5 a 7 mm de longitud y de 8 a 10 mm de anchura (Cuadro 1.1, Fig. 1.7).

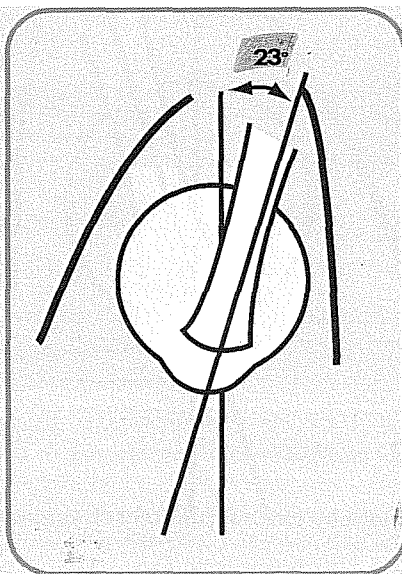


Fig. 1.11 Recto inferior (ojo visto por abajo). Su eje principal de atrás hacia adelante se encuentra 23° hacia afuera.

Su línea de inserción es convexa hacia adelante; esta convexidad es útil para poder deprimir el ojo: en posición primaria, las fibras centrales (Fig. 1.12 B); en aducción, las fibras temporales (Fig. 1.12 C), y en abducción, las fibras nasales (Fig. 1.12 A). Tiene un área de adherencia al tarso inferior (véase Fig. 1.5 D) para dar sincronía a la depresión del ojo con la retracción del párpado inferior.

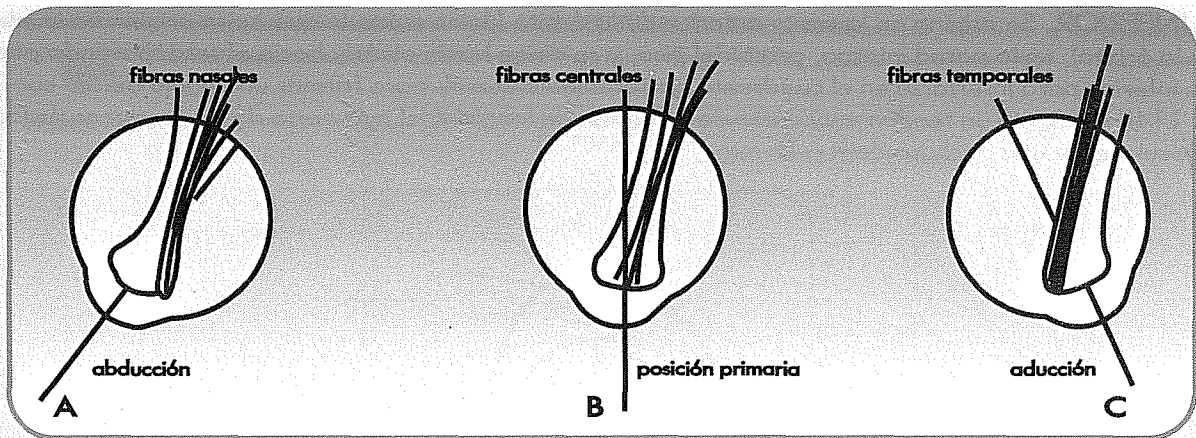


Fig. 1.12 Recto inferior (ojo visto por abajo). **A.** Abducción de las fibras nasales principales depresoras. **B.** Posición primaria de las fibras centrales principales depresoras. **C.** Aducción de las fibras temporales principales depresoras.

Inervación. Rama inferior del III nervio, que entra al músculo por su cara superior (cara ocular) entre el tercio medio y el tercio posterior.

Irrigación. Recibe dos ramas musculares provenientes de la rama muscular inferior de la arteria oftálmica.

Oblicuo SUPERIOR. Consta de dos porciones: una directa y otra refleja.

a) **Porción directa:** se origina en el esfenoides por arriba del recto superior y se dirige hacia adelante por la parte interna del techo de la órbita hasta llegar a la tróclea, situada en la parte anterior de la unión del techo con la pared interna de la órbita.

b) **Porción refleja:** al salir por delante de la tróclea se dirige hacia afuera y hacia atrás para insertarse en la esclerótica, en el cuadrante superoposterolateral, para formar un ángulo de 55° con el eje visual, mediante un tendón abier-to en abanico y convexo hacia adelante, con una longitud de 18 a 20 mm y una anchura de 7 a 18 mm (Fig. 1.13).

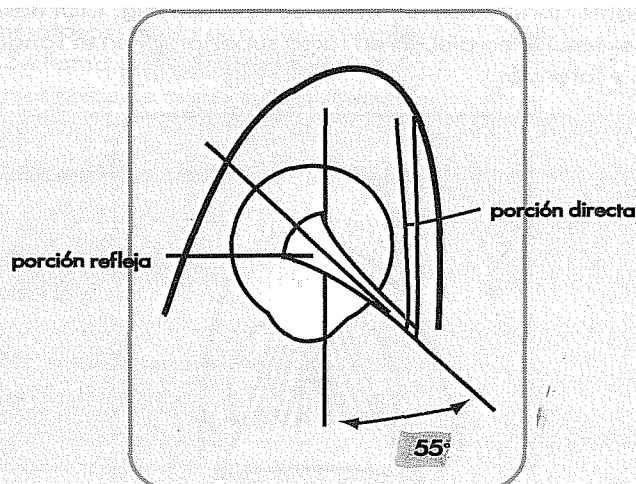


Fig. 1.13 Oblicuo superior. El eje principal de la porción refleja de atrás hacia adelante se encuentra 55° hacia adentro.

Inervación. El IV nervio, que entra al músculo por su cara superior (cara orbitaria), es el único nervio oculomotor que penetra al músculo por la cara orbitaria en la unión del tercio medio con el tercio posterior de la porción muscular directa.

Irrigación. Recibe una rama proveniente de la rama muscular superior de la arteria oftálmica.



Oblicuo INFERIOR. Se origina en la parte anterior de la órbita (único músculo que no se origina en la parte posterior de la órbita), en la pared interna, cerca del piso, y se dirige hacia atrás y hacia afuera, pasando por debajo del recto inferior para insertarse en el cuadrante posteroinferolateral, para formar un ángulo de 51° con el eje visual (Fig. 1.14), mediante un tendón muy corto de 1 a 2 mm de longitud (el más corto de los tendones de los músculos extraoculares) y una anchura de 4 a 15 mm.

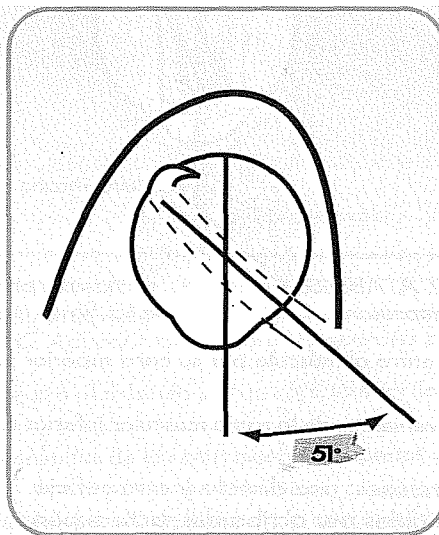


Fig. 1.14 Oblicuo inferior. El eje principal de atrás hacia adelante se encuentra 51° hacia adentro.

Inervación. Rama del oblicuo inferior del III nervio, que entra al músculo por su cara superior (cara ocular) en su tercio medio.

Irrigación. Recibe una rama de la arteria infraorbitaria y una rama de la muscular inferior proveniente de la arteria oftálmica.

Elevador DEL PÁRPADO SUPERIOR. Se origina en el vértice de la órbita, en el ala menor del esfenoides, cerca del techo, y se dirige hacia adelante abriéndose en forma de abanico (Fig. 1.15) hasta llegar a sus inserciones anteriores (Fig. 1.16). Estas inserciones son: a) en piel; b) en tarso superior; c) en el fondo del saco superior; d) en los ligamentos palpebrales mediales y laterales.

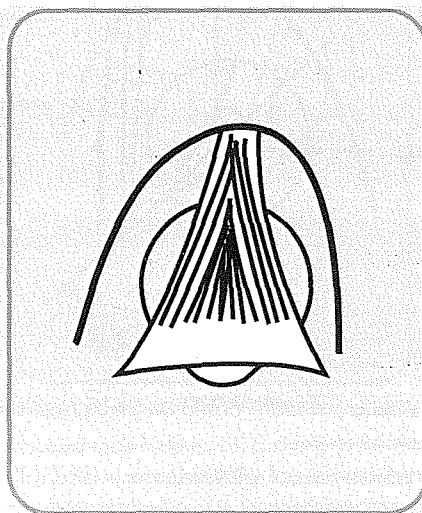


Fig 1.15 Elevador del párpado superior (visto por arriba).

La acción de este músculo está en sincronía con la acción del recto superior, debido a la adherencia en la vaina de ambos músculos, como se ha descrito anteriormente (Fig. 1.16).

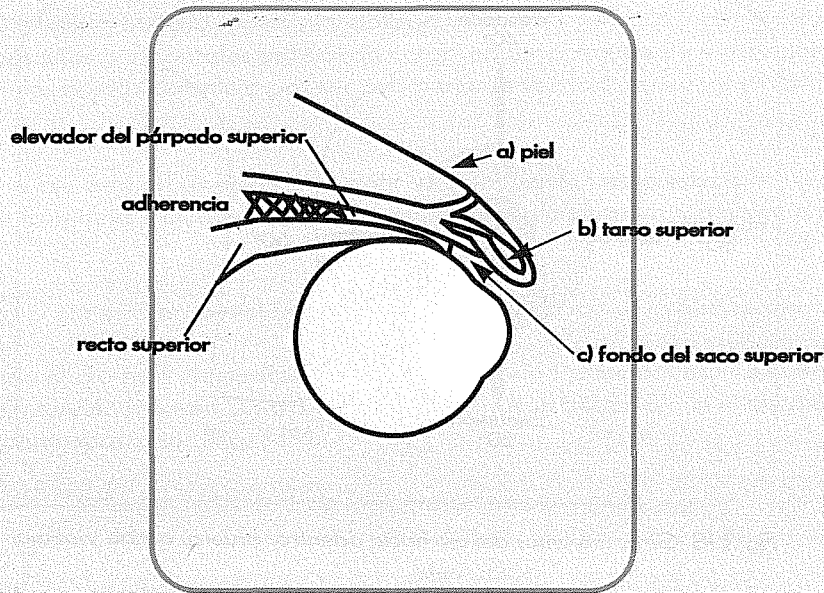


Fig. 1.16 Inserciones tendinosas anteriores del elevador del párpado superior: a) en piel. b) en tarso superior; c) en el fondo del saco superior; d) en ligamentos palpebrales mediales y laterales (no visibles en este esquema).

Inervación. Rama del elevador del párpado superior, del III nervio, que entra al músculo por su cara inferior (cara ocular).

Irrigación. Por medio de la arteria muscular superior, proveniente de la arteria oftálmica.

Movilidad OCULAR

Debido a sus adherencias ligamentosas, el ojo gira dentro de la órbita en vez de desplazarse. Se llama **posición primaria de mirada** cuando la posición de los ojos coincide con el eje anteroposterior.

El globo ocular puede girar sobre tres ejes hipotéticos (ejes de Fick, Fig. 1.17), a saber:

- 1. Eje vertical:** El globo ocular efectúa movimientos horizontales alrededor de este eje: a) hacia adentro, aducción, y b) hacia afuera, abducción (Fig. 1.17 A).
- 2. Eje transversal:** El globo ocular efectúa movimientos verticales alrededor de este eje: a) hacia arriba, elevación, y b) hacia abajo, depresión (Fig. 1.17 B).
- 3. Eje anteroposterior:** El globo ocular efectúa movimientos torsionales alrededor de este eje: a) las 12 horas de la córnea girando hacia adentro, intorsión, y b) las 12 horas de la córnea girando hacia afuera, extorsión (Fig. 1.17 C).

Los giros de los ojos son una combinación de giros horizontales, verticales y torsionales.

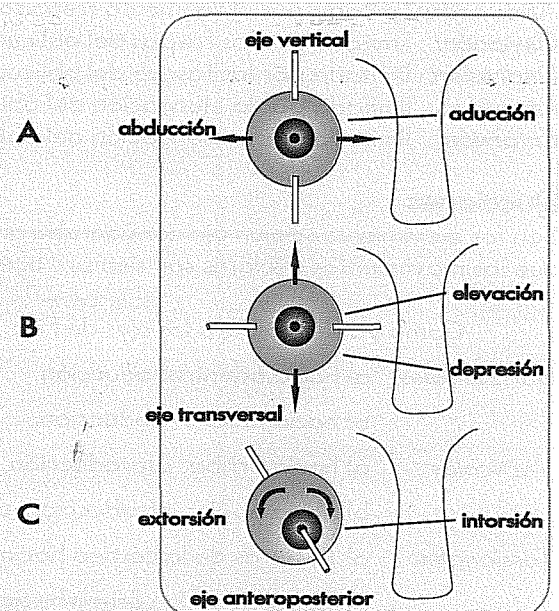


Fig. 1.17 Ejes de Fick. **A.** Vertical. **B.** Transversal. **C.** Anteroposterior.



El ojo es capaz de girar a partir de la posición primaria casi 60° hacia adentro, 50° hacia afuera, 40° hacia arriba y 50° hacia abajo (Fig. 1.18).

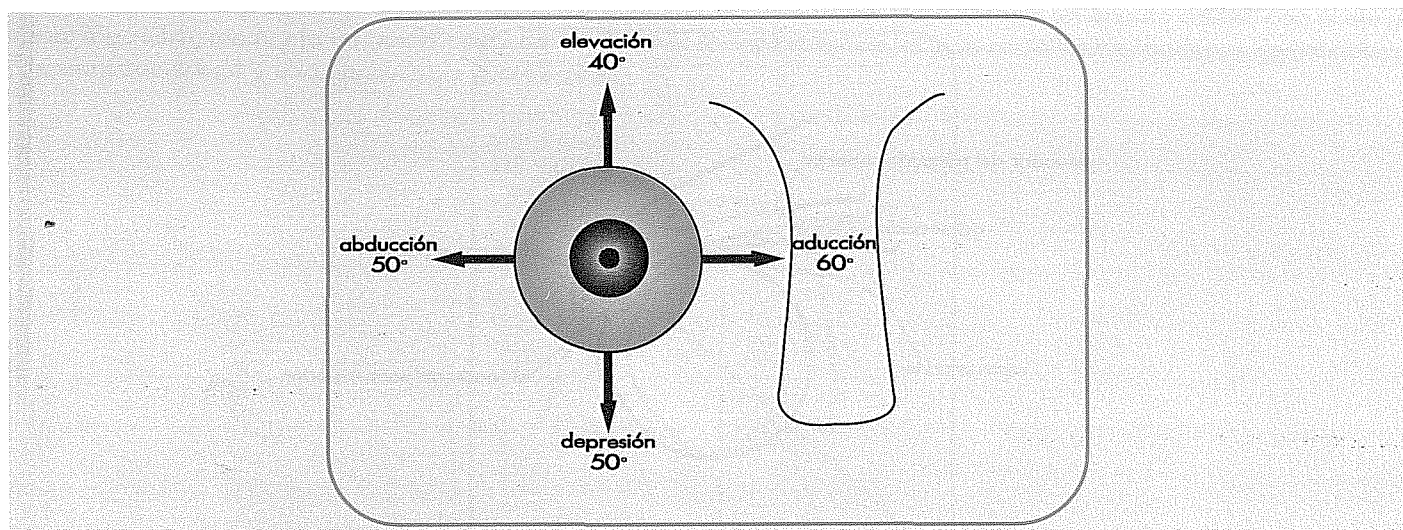


Fig. 1.18 Giros máximos del ojo hacia adentro, afuera, arriba y abajo.

Los movimientos horizontales están limitados por los ligamentos frenadores, que tienen un límite de elongación; los movimientos verticales están limitados por las fascias tenonianas de los músculos oblicuos y de los rectos verticales, que también tienen un límite de elongación. Para cada movimiento se puede resumir su respectiva limitación de la siguiente manera:

Aducción: limitada por el ligamento frenador lateral.

Abducción: limitada por el ligamento frenador medial.

Elevación: limitada por las fascias del oblicuo superior y del recto inferior.

Depresión: limitada por las fascias del oblicuo inferior y del recto superior.

Intorsión: limitada por la elongación del oblicuo inferior.

Extorsión: limitada por la elongación del oblicuo superior.

Ducciones

Son los movimientos de un ojo considerado aisladamente. Esto es una forma artificiosa de considerar las cosas, ya que los movimientos oculares son siempre binoculares.

Como ya se dijo para los ejes de Fick, los movimientos del ojo pueden ser:

Horizontales: a) hacia adentro: aducción.

b) hacia afuera: abducción.

Verticales: a) hacia arriba: supraducción, elevación.

b) hacia abajo: infraducción, depresión.

Torsionales: a) 12 horas de la córnea hacia adentro: incicloducción, intorsión.

b) 12 horas de la córnea hacia afuera: excicloducción, extorsión.

En clínica, hay condiciones que originan limitación del movimiento de un ojo en determinada dirección, y entonces se habla de limitación de ducción.



Acción individual DE LOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES

Estos músculos se dividen en dos grupos: a) *De acción horizontal*: recto medial y recto lateral, y b) *De acción vertical*: recto superior, recto inferior, oblicuo superior y oblicuo inferior.

La acción de los músculos horizontales es fácil de comprender porque sólo es horizontal. En cambio, la acción de los músculos verticales es más compleja por ser componente vertical, torsional y horizontal en mayor o menor proporción.

Recto MEDIAL. Cuando el ojo está en posición primaria, su única acción es la aducción (véase Cuadro 1.2). Es el único músculo extraocular que tiene dos funciones: en movimientos de versión y también en movimientos de vergencia (convergencia).

Recto LATERAL. Cuando el ojo está en posición primaria, su única acción es la abducción.

Recto SUPERIOR. Cuando el ojo está en posición primaria, su acción principal es la elevación y sus acciones secundarias son: aducción e intorsión (véase Cuadro 1.2); estas últimas se deben a que el eje del músculo es divergente en 23° respecto al eje anteroposterior (Fig. 1.19).

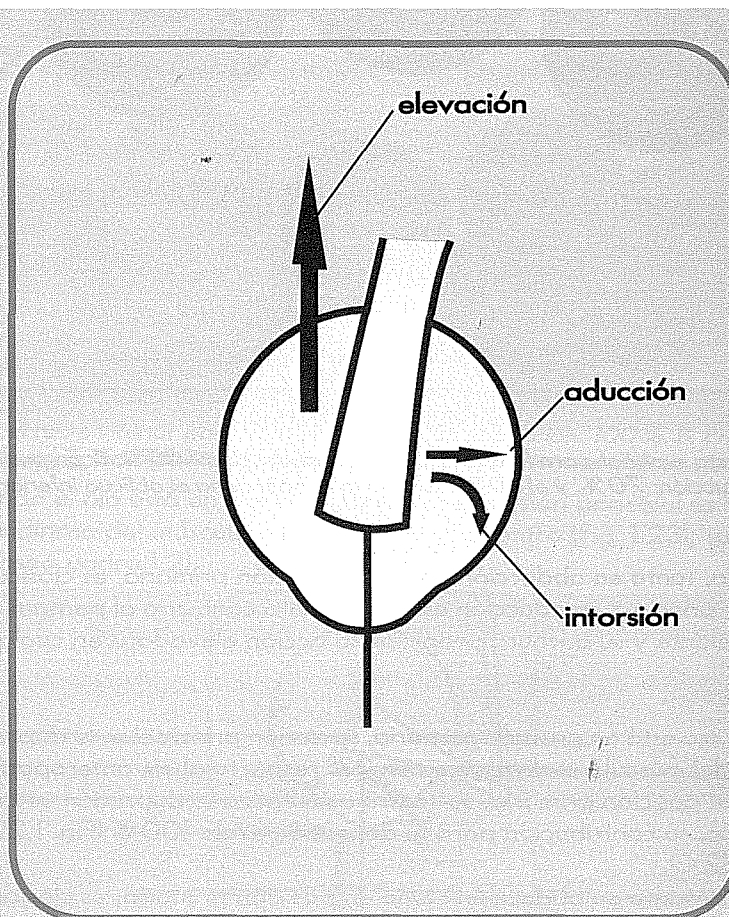


Fig. 1.19 Recto superior. Acción principal en posición primaria: elevación. Acciones secundarias: intorsión y aducción.



Cuando el ojo está en posición primaria, su contribución para la elevación es de 100 % (Fig. 1.20 B). Si el ojo se encuentra hacia afuera, su contribución para la elevación es de 100 % (Fig. 1.20 A), y si el ojo está hacia adentro, es de 70 % (Fig. 1.20 C).

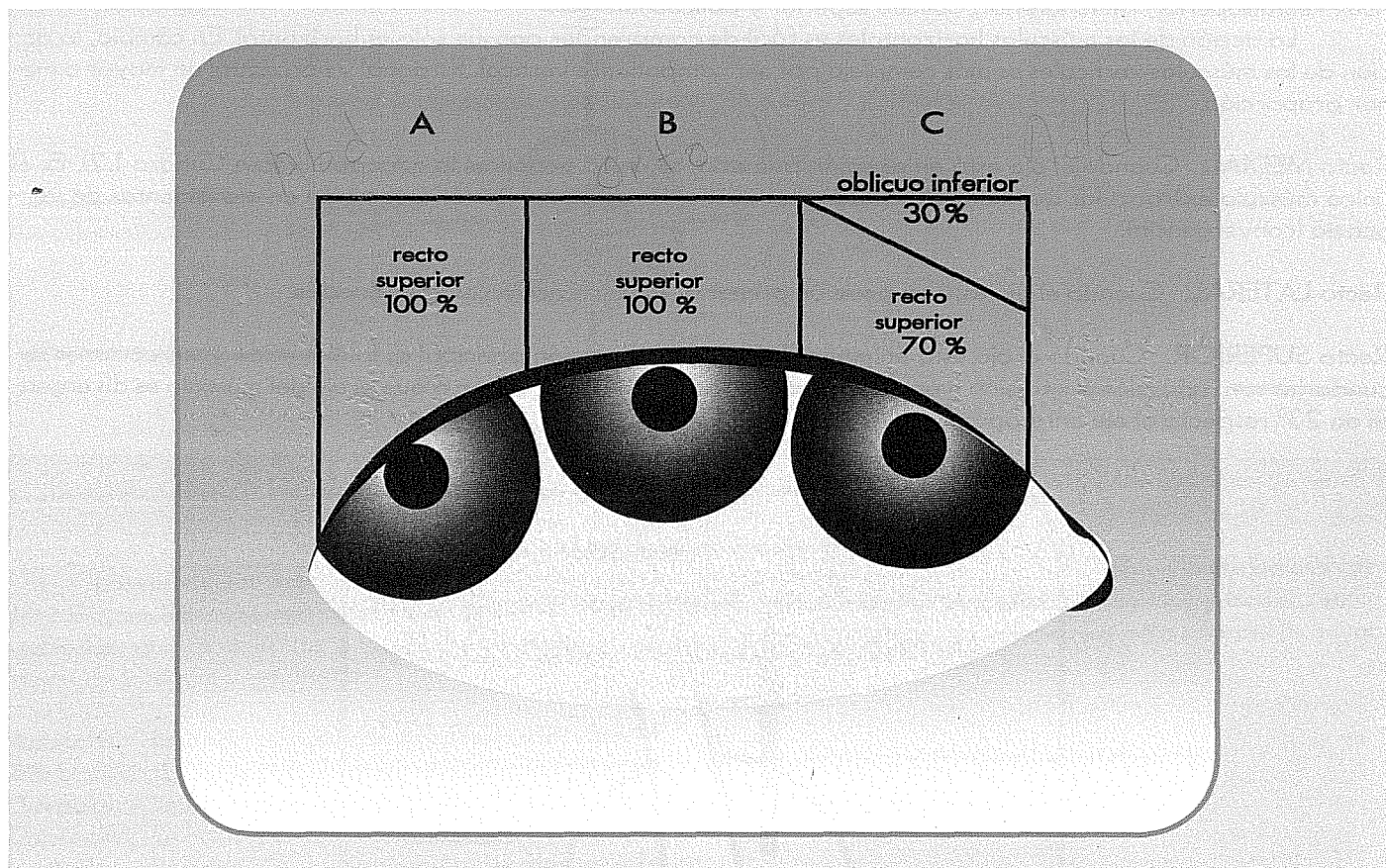


Fig. 1.20 Contribución del recto superior para la elevación. **A** En abducción: 100%. **B** En posición primaria: 100%. **C** En aducción: 70 %, y el 30 % restante lo proporciona el oblicuo inferior.

Esta acción elevadora, tanto en abducción como en posición primaria, es clásicamente aceptada, pero la participación como elevador principal en aducción es un concepto contrario al pensamiento tradicional. La forma del tendón convexo hacia delante y su anchura propician la acción elevadora en cualquier posición, como ya se comentó (véase Fig. 1.10).

Recto INFERIOR. Cuando el ojo está en posición primaria, su acción principal es la depresión y sus acciones secundarias se deben a que el eje del músculo es divergente en 23° respecto al eje anteroposterior (Fig. 1.21).

Cuando el ojo está en posición primaria, su contribución para la depresión es de 100 % (Fig. 1.22 B). Si el ojo se encuentra hacia afuera, su contribución para la depresión es de 100 % (Fig. 1.22 A), y si el ojo está hacia adentro, es de 70 % (Fig. 1.22 C).

Esta acción depresora, tanto en abducción como en posición primaria, es clásicamente aceptada, pero la participación como depresor principal en aducción es un concepto contrario al pensamiento tradicional. La forma del tendón convexo hacia adelante y su anchura propician la acción depresora en cualquier posición, como ya se comentó (véase Fig. 1.12).

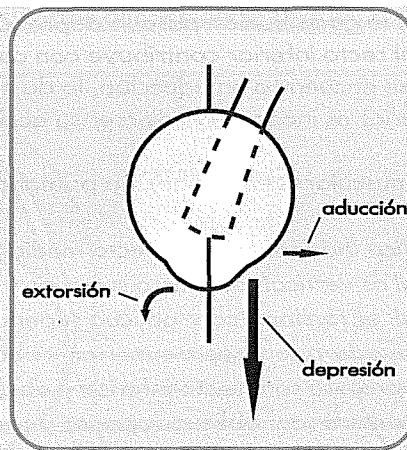


Fig. 1.21 Recto inferior. Acción principal en posición primaria: depresión. Acciones secundarias: extorsión y aducción.

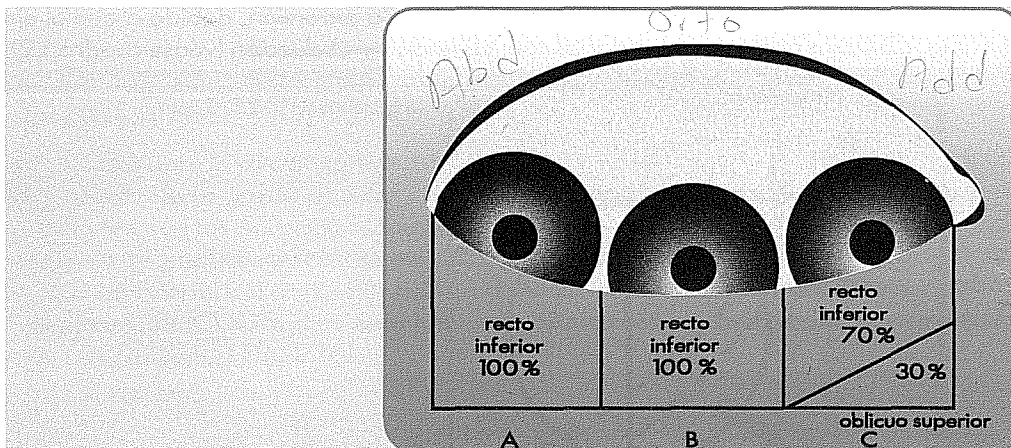


Fig. 1.22 Contribución del recto inferior para la depresión. **A.** En abducción: 100 %. **B.** En posición primaria: 100 % **C.** En aducción: 70 % y el 30 % restante lo proporciona el oblicuo superior.

Oblicuo SUPERIOR. Cuando el ojo está en posición primaria, su acción principal es la intorsión, debido a que el eje de la porción refleja tendinosa del músculo es de 55° hacia adentro (Fig. 1.23); sus acciones secundarias son: depresión y abducción (véase Cuadro 1.2).

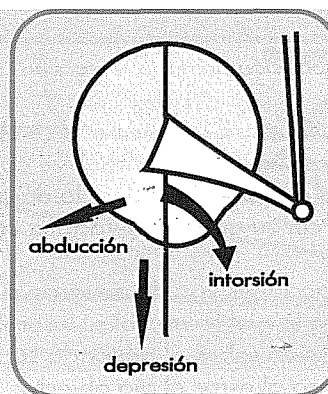


Fig. 1.23 Oblicuo superior. Acción principal en posición primaria: intorsión. Acciones secundarias: depresión y abducción.



Cuando el ojo está en aducción, la contribución para la depresión se ejerce en una proporción de 30 %, aproximadamente (Fig. 1.22 C), ya que el recto inferior contribuye con casi 70 % de la depresión en esa posición. El arranque inicial de depresión, si el ojo se encuentra en aducción, lo da el recto inferior; en caso de que este músculo no funcione, el músculo oblicuo superior es incapaz de ejercer su acción depresora en esta posición.

Inferencias. En relación con la acciones musculares en la posición primaria:

1. Los dos músculos que tienen *acción única (horizontal)* son: recto medial y recto lateral.
2. Los dos músculos cuya *acción principal es vertical* son: recto superior y recto inferior.
3. Los dos músculos cuya *acción principal es torsional* son: oblicuo superior y oblicuo inferior.
4. Los dos músculos que tienen *acción elevadora* son: recto superior y oblicuo inferior.
5. Los dos músculos que tienen *acción depresora* son: recto inferior y oblicuo superior.
6. Los dos músculos que tienen *acción intorsora* son: oblicuo superior y recto superior.
7. Los dos músculos que tienen *acción extorsora* son: oblicuo inferior y recto inferior.

Oblicuo INFERIOR: Cuando el ojo está en posición primaria, su acción principal es la extorsión, debido a que el eje del músculo es de 51° hacia adentro (Fig. 1.24); sus acciones secundarias son: elevación y abducción (véase cuadro 1.2).

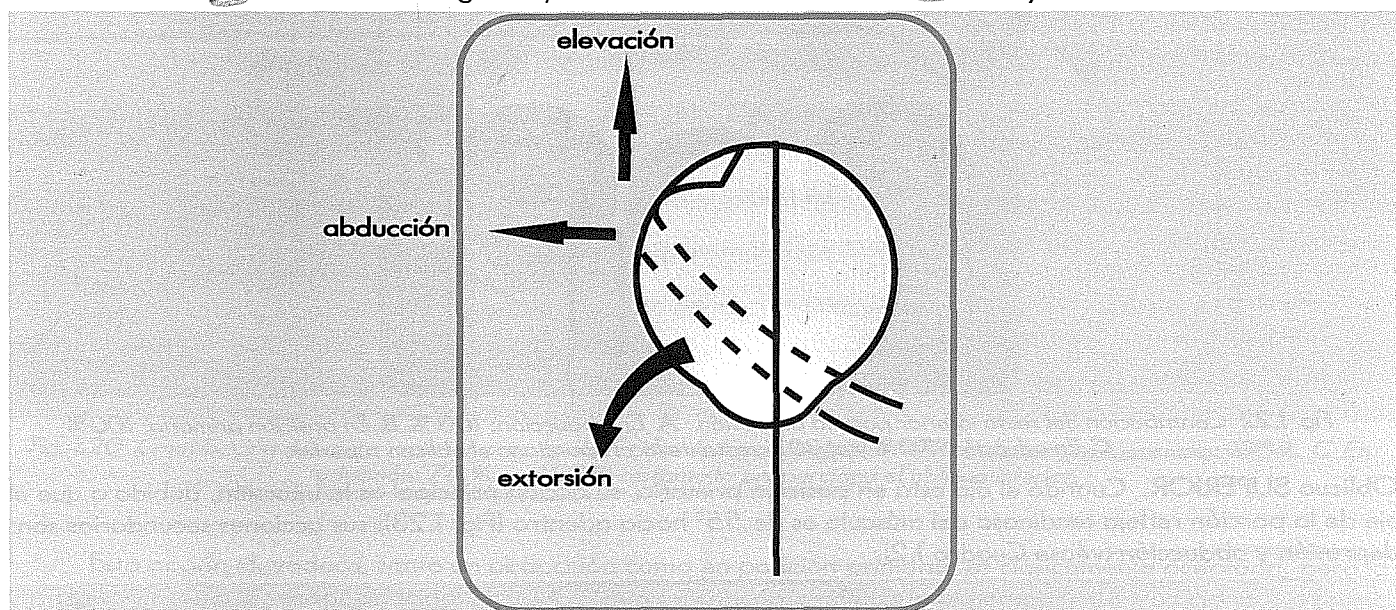


Fig. 1.24 Oblicuo inferior. Acción principal en posición primaria: extorsión. Acciones secundarias: elevación y abducción.

Cuando el ojo está en aducción, la contribución para la elevación se ejerce, en una proporción de 30 %, aproximadamente (véase Fig. 1.20 C), ya que el recto superior contribuye con el casi 70 % de la elevación en esa posición. El arranque inicial de elevación, estando el ojo en aducción, lo da el recto superior; si este músculo no funciona, el músculo oblicuo inferior es incapaz de ejercer su acción elevadora en esta posición.

Elevador DEL PÁRPADO SUPERIOR. Sus acciones van de acuerdo a sus inserciones (véase fig. 1.16): a) su inserción cutánea, estando el ojo abierto, mantiene la piel tensa; b) su inserción tarsal, mantiene la hendidura palpebral abierta, y, al elevarse el ojo, aumenta la tracción sobre el párpado superior de manera sincrónica; c) su inserción en el fondo del saco superior lo mantiene tenso al estar el ojo abierto; d) su inserción en los ligamentos palpebrales mediales y laterales, los mantiene igualmente tensos al estar el ojo abierto.



Músculos RECTOS. Los cuatro músculos rectos al contraerse tienden a retraer al ojo hacia el interior de la órbita (retractores, Fig. 1.25).

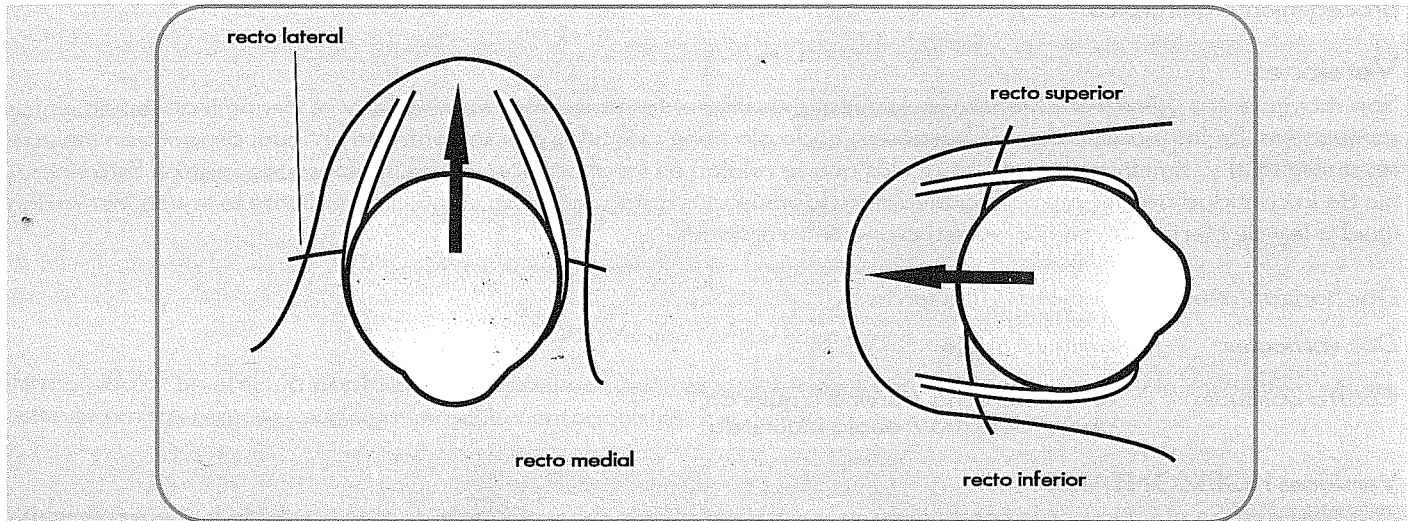


Fig. 1.25 Los músculos rectos al contraerse retraen al ojo hacia el interior de la órbita (retractores).

Durante la cirugía pueden influir los siguientes factores: a) Retroinserciones muy grandes o un músculo suelto originan cierto grado de exoftalmos y aumento de la hendidura palpebral; los rectos verticales (por su relación anatómica con los párpados), también ocasionan retracción palpebral. b) Resecciones muy grandes originan cierto grado de enoftalmos con disminución de la hendidura palpebral; los rectos verticales (por su relación anatómica con los párpados) también originan disminución de la hendidura palpebral.

Músculos OBLICUOS. Los dos músculos oblicuos al contraerse tienden a protraer al ojo hacia el exterior de la órbita (protractores, Fig. 1.26).

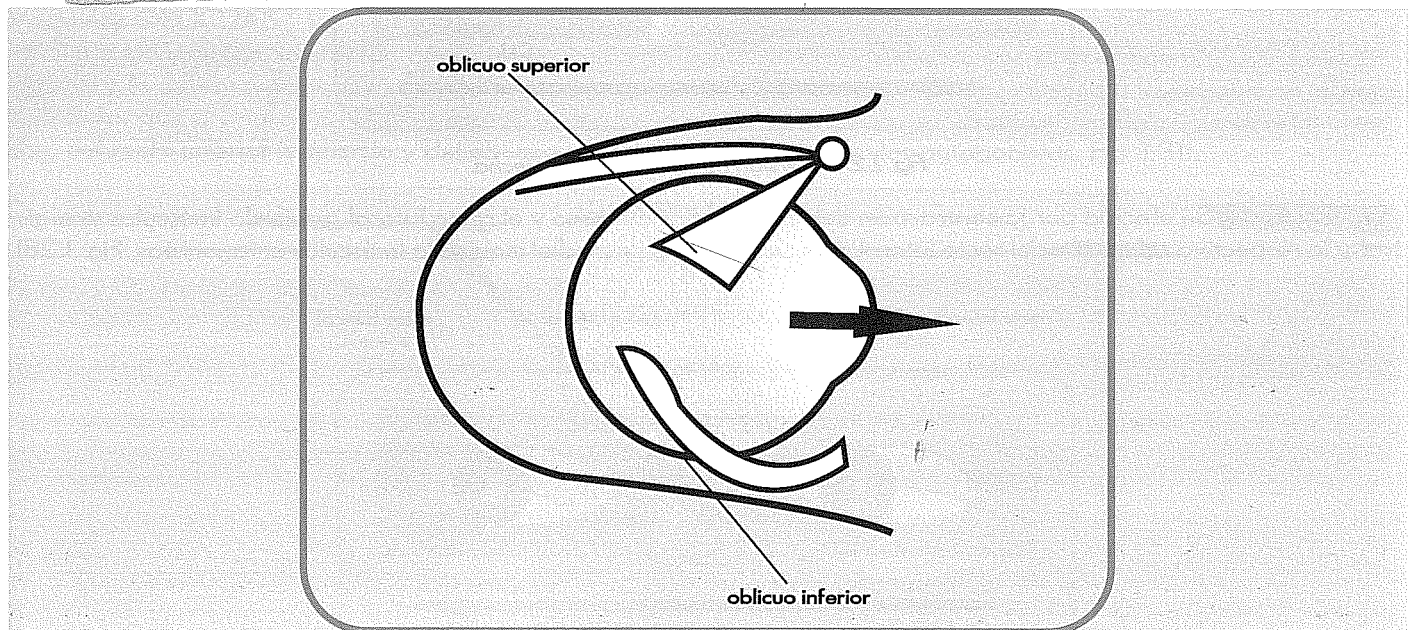


Fig. 1.26 Los músculos oblicuos al contraerse protraen al ojo hacia el exterior de la órbita (protractores).



Durante la cirugía debe considerarse el debilitamiento de los oblicuos superior o inferior, que origina cierto grado de enoftalmos. No se menciona el reforzamiento excesivo de los oblicuos, pues el autor nunca realiza este procedimiento quirúrgico.

Versiones

Son movimientos útiles para fijar binocularmente en diferentes posiciones la mirada, y se denominan movimientos conjugados. En los movimientos de versiones, cada ojo tiene músculos que se contraen en igual proporción (músculos sinérgicos) y, simultáneamente, músculos que se relajan en igual proporción (músculos antagonistas). Esta sincronía de la cantidad de inervación negativa para los músculos antagonistas se establece mediante la ley de inervación igual o ley de Hering. En clínica, se estudian ocho versiones.

Dos horizontales: derecha / izquierda

Dos verticales: arriba / abajo

Cuatro oblicuas: arriba derecha / arriba izquierda
abajo derecha / abajo izquierda

Versiones HORIZONTALES

A la derecha: Se efectúa por la contracción del recto lateral derecho y del recto medial izquierdo (músculos sinérgicos) y la respectiva relajación del recto medial derecho y del recto lateral izquierdo (músculos antagonistas, Fig. 1.27).

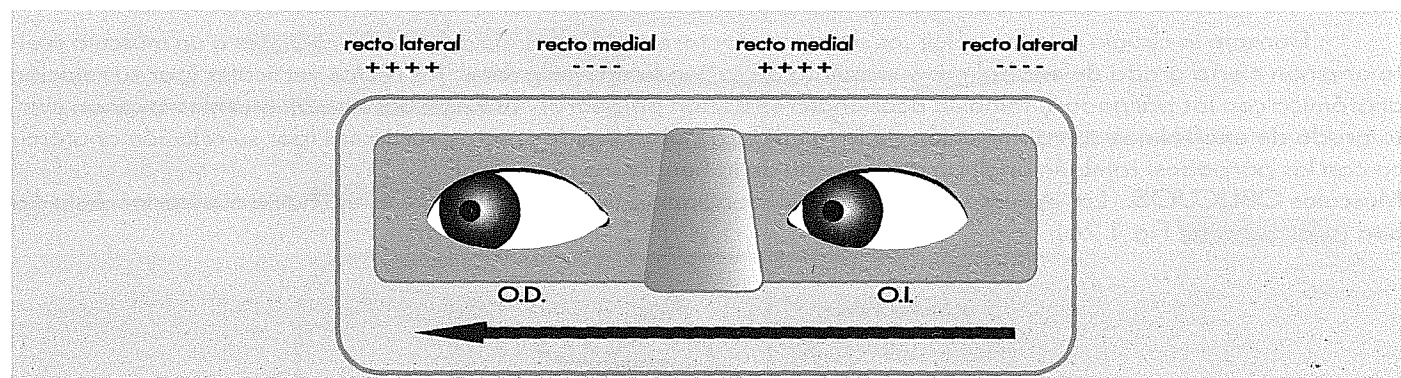


Fig. 1.27 Versión horizontal a la derecha.

A la izquierda: Se efectúa por la contracción del recto medial derecho y el recto lateral izquierdo (músculos sinérgicos) y la respectiva relajación del recto lateral derecho y del recto medial izquierdo (músculos antagonistas, Fig. 1.28).

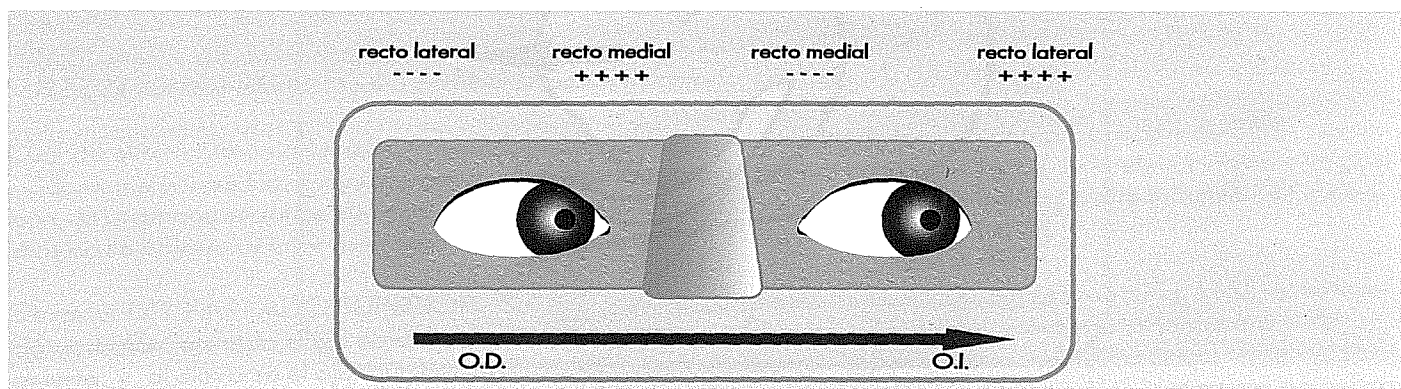


Fig. 1.28 Versión horizontal a la izquierda.

Versiones VERTICALES

Hacia arriba: Se efectúa por la contracción de ambos rectos superiores (músculos sinergistas) y la respectiva relajación de ambos rectos inferiores (músculos antagonistas, Fig. 1.29).

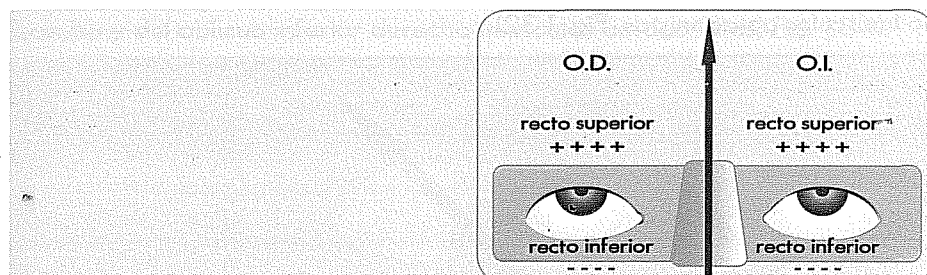


Fig. 1.29 Versión vertical hacia arriba.

Hacia abajo: Se efectúa por la contracción de ambos rectos inferiores (músculos sinergistas) y la respectiva relajación de ambos rectos superiores (músculos antagonistas, Fig. 1.30).

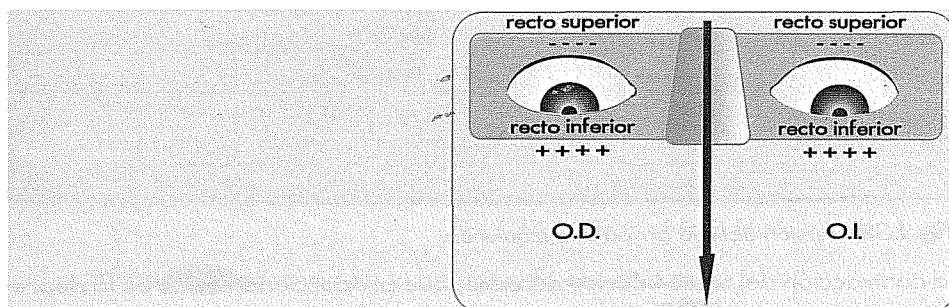


Fig. 1.30 Versión vertical hacia abajo.

Versiones OBLICUAS

Arriba a la derecha: Se efectúa por la contracción del recto superior derecho, que proporciona 100 % de la elevación, y la del recto superior izquierdo, que proporciona 70 % de la elevación, sumada a la del oblicuo inferior izquierdo, que proporciona 30 % restante (músculos sinergistas) y la respectiva relajación del recto inferior derecho, del recto inferior izquierdo y del oblicuo superior izquierdo (músculos antagonistas, Fig. 1.31).

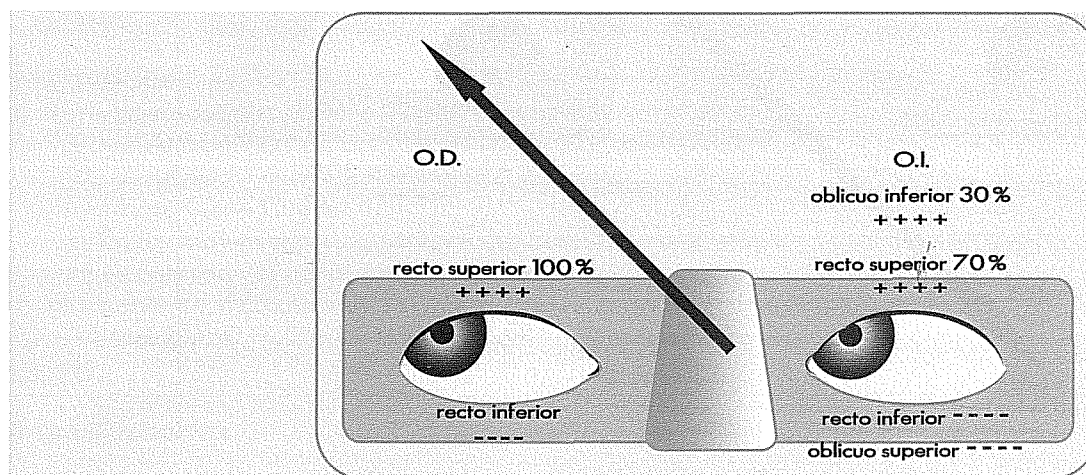


Fig. 1.31 Versión oblicua arriba a la derecha.



Arriba a la izquierda: Se efectúa por la contracción del recto superior izquierdo, que proporciona 100% de la elevación, y la del recto superior derecho, que proporciona 70% de la elevación, sumada a la del oblicuo inferior derecho, que proporciona 30% restante y la respectiva relajación del recto inferior izquierdo, del recto inferior derecho y del oblicuo superior derecho (músculos antagonistas, Fig. 1.32).

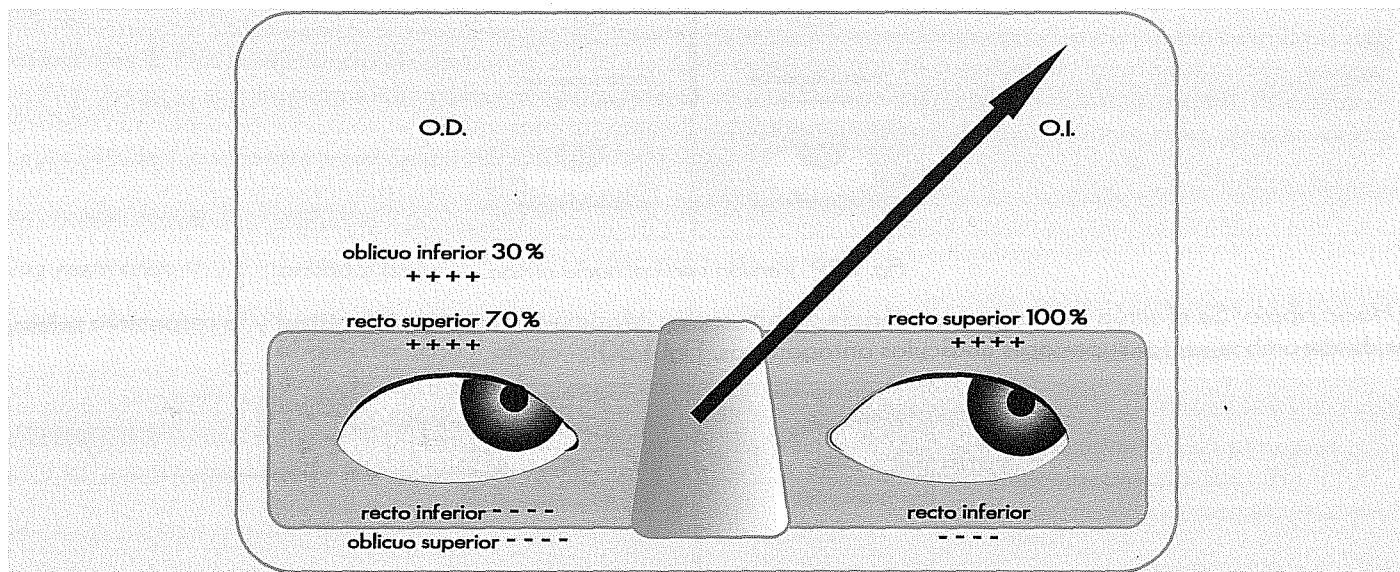


Fig. 1.32 Versión oblicua arriba a la izquierda.

Abajo a la derecha: Se efectúa por la contracción del recto inferior derecho, que proporciona 100% de la depresión, y la del recto inferior izquierdo, que proporciona 70% de la depresión, sumada a la del oblicuo superior izquierdo, que proporciona 30% restante y la respectiva relajación del recto superior derecho, del recto superior izquierdo y del oblicuo inferior izquierdo (músculos antagonistas, Fig. 1.33).

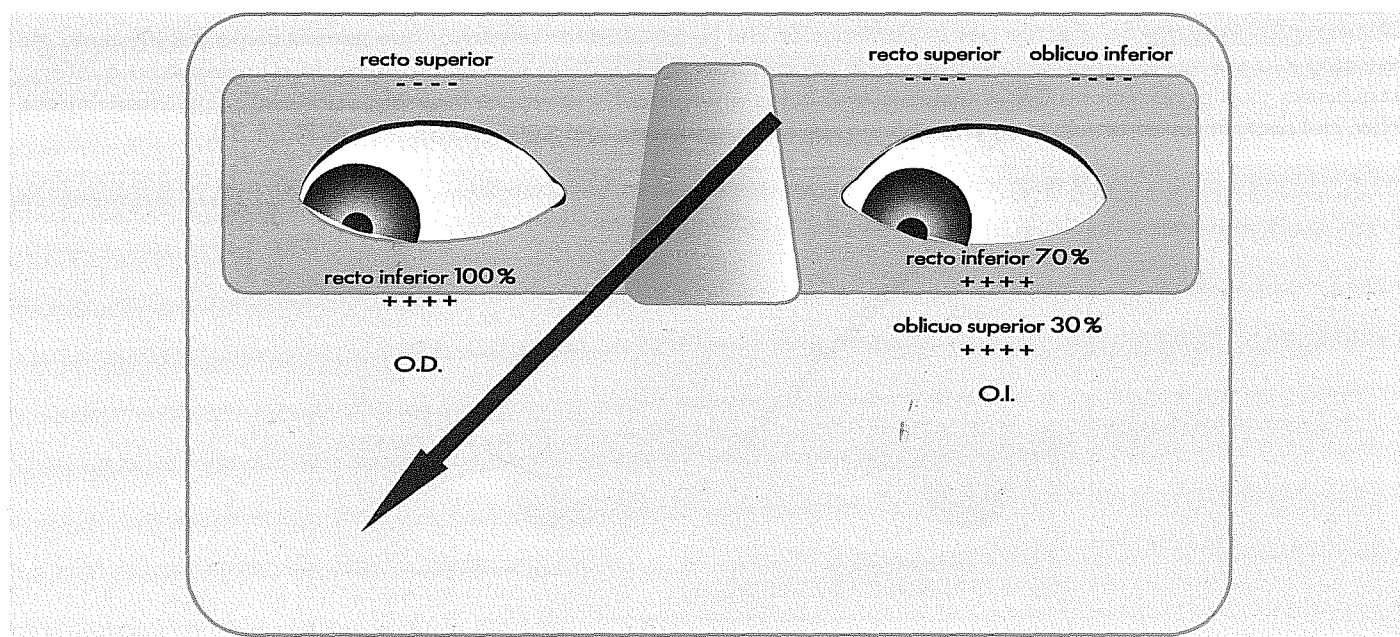


Fig. 1.33 Versión oblicua abajo a la derecha.

Abajo a la izquierda: Se efectúa por la contracción del recto inferior izquierdo, que proporciona 100% de la depresión, y del recto inferior derecho, que proporciona 70% de la depresión, sumada a la del oblicuo superior derecho, que proporciona 30% restante y la respectiva relajación del recto superior izquierdo, del recto superior derecho y del oblicuo inferior derecho (músculos antagonistas, Fig. 1.34).

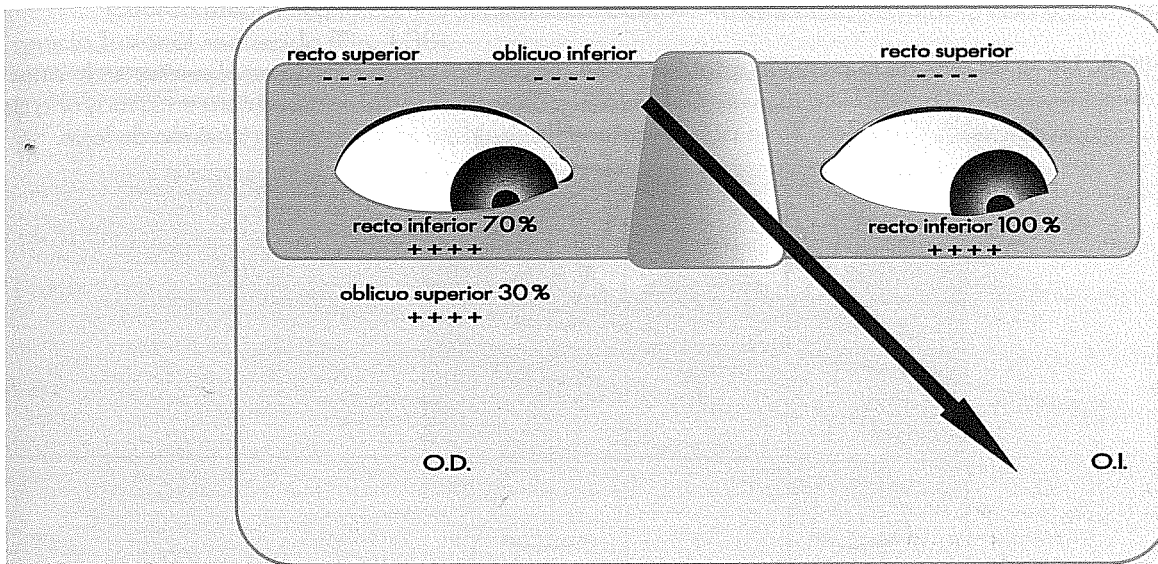


Fig. 1.34 Versión oblicua abajo a la izquierda.

Como consecuencia de lo anterior, se observa que:

- a) los músculos rectos horizontales trabajan en las versiones horizontales;
- b) los músculos rectos verticales trabajan en las versiones verticales y en las versiones oblicuas;
- c) los músculos oblicuos sólo trabajan en las esquinas (versiones oblicuas). Esta diferencia de acción de los rectos verticales y de los oblicuos tiene gran importancia en su interpretación clínica, cuando estos músculos se encuentran en hipofunción o en hiperfunción.

Vergencias

Son movimientos útiles para la fijación binocular en diferentes distancias, y se denominan también movimientos disyuntivos. Hay dos tipos de vergencias: convergencia (hacia adentro) y divergencia (hacia afuera, véase Cuadro 1.3).

En los movimientos de vergencias, cada ojo tiene músculos que se contraen en igual proporción (músculos sinergistas) y, simultáneamente, músculos que se relajan en igual proporción (músculos antagonistas) mediante la ley de inervación igual o ley de Hering.

Convergencias

La convergencia se efectúa por la contracción de los músculos rectos mediales de ambos ojos (sinergistas) y la respectiva relajación de los rectos laterales (antagonistas, Fig. 1.35).

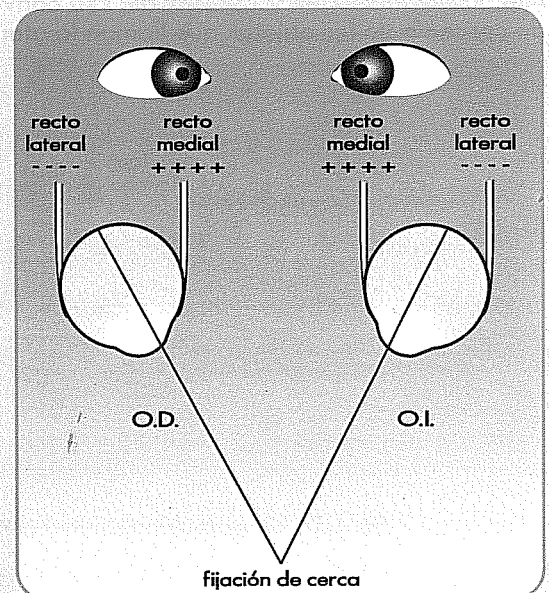


Fig. 1.35 En la convergencia, ambos rectos mediales se contraen y, en igual proporción, ambos rectos laterales se relajan.



Posición anat. reposo = 20°
Lejos = 15 DP
Cerca = 30 DP

La convergencia es un fenómeno activo, relativamente rápido; se inicia cuando los ojos están hacia afuera o en la línea media, termina con los ojos hacia adentro, con cifras de amplitud de fusión máximas (de lejos 15° y de cerca 30°), con centros corticales conocidos (lóbulo frontal: área 8; lóbulo occipital: áreas 17, 18, 19) y centro supranuclear conocido (núcleo de Pretia, Cuadro 1. 3). Hay una forma de convergencia voluntaria y cuatro formas de convergencia involuntaria (tónica, proximal, acomodativa y fusional).

Convergencia TÓNICA. Lleva los ojos de la posición anatómica de reposo (tal como sucede en el sueño, en la anestesia, en la muerte: divergencia de 20° a 30°) a la posición fisiológica de reposo (ortoforia perfecta en la mayoría de la población general, fijando de lejos¹⁰, Fig. 1.36). Sirve para mantener los ojos en paralelismo en la visión de lejos.

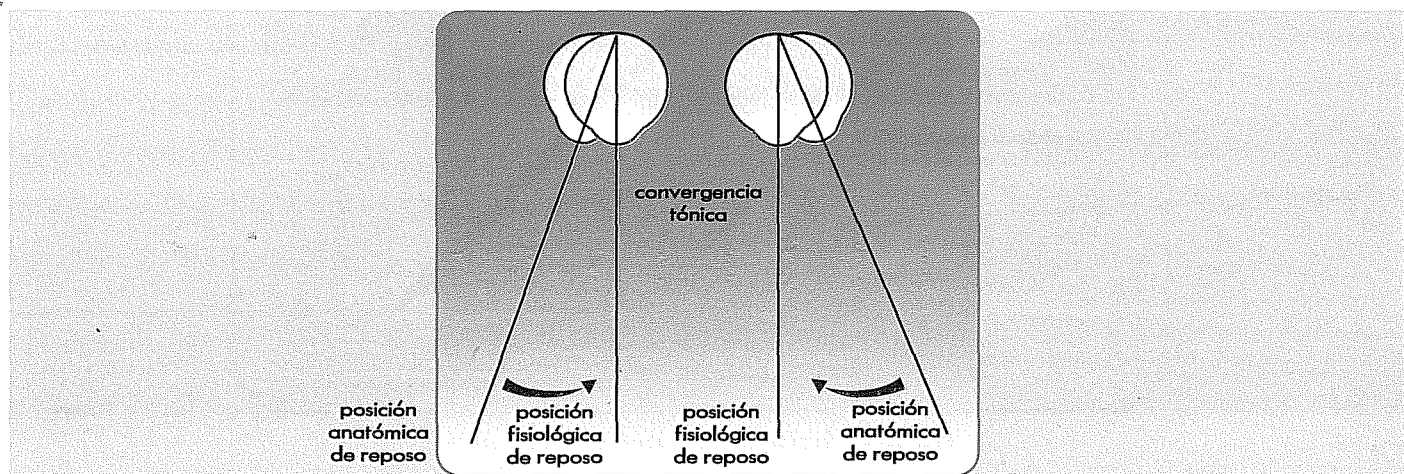


Fig. 1.36 Convergencia tónica.

Convergencia PROXIMAL. A partir del paralelismo de la visión de lejos, la convergencia proximal inicia el complejo de la convergencia de cerca (el complejo de la convergencia de cerca lo constituyen la convergencia proximal, la acomodativa y la fusional). Esa convergencia es propiciada por un reflejo psicovisual, donde la sensación de cercanía de los objetos que llaman la atención, desencadena la convergencia (Fig. 1.37).

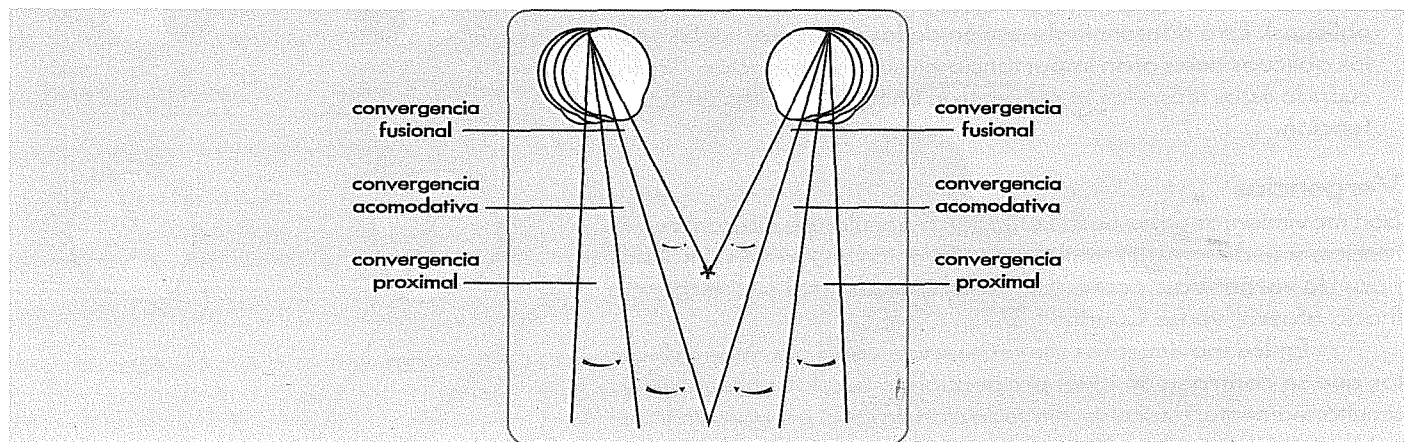


Fig. 1.37 Complejo de la convergencia de cerca: convergencias proximal, acomodativa y fusional.

Convergencia ACOMODATIVA. Procede de sumar la convergencia proximal y la convergencia acomodativa de la segunda aportación del complejo de la convergencia de cerca. Esta convergencia es arrastrada por la acomodación del sujeto para enfocar de cerca, a través del reflejo sinquinético (acomodación + convergencia acomodativa + miosis acomodativa, Fig. 1.37).



Convergencia FUSIONAL Completa la convergencia inicial dada por las convergencias proximal y acomodativa, para propiciar la fijación bifoveal de cerca. Esta convergencia es estimulada por la disparidad retiniana bitemporal que provoca el objeto situado en cercanía. Sirve como ajuste final al complejo de convergencia de cerca (Figura 1.37).

Cuanto menor sea la convergencia acomodativa (como en la miopía no corregida), mayor será la convergencia fusional requerida (Fig. 1.38).

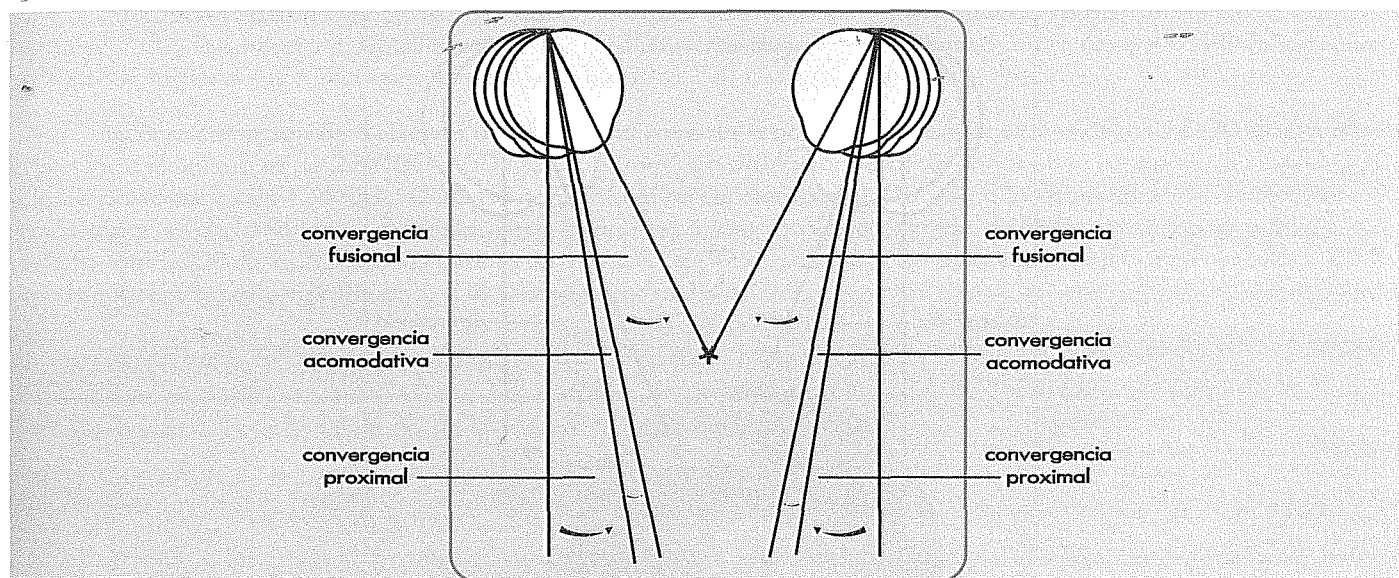


Fig. 1.38 Complejo de la convergencia de cerca en la miopía no corregida.

Cuanto mayor sea la convergencia acomodativa (como sucede en el paciente hipermetrope no corregido), menor será la convergencia fusional requerida (Fig. 1.39).

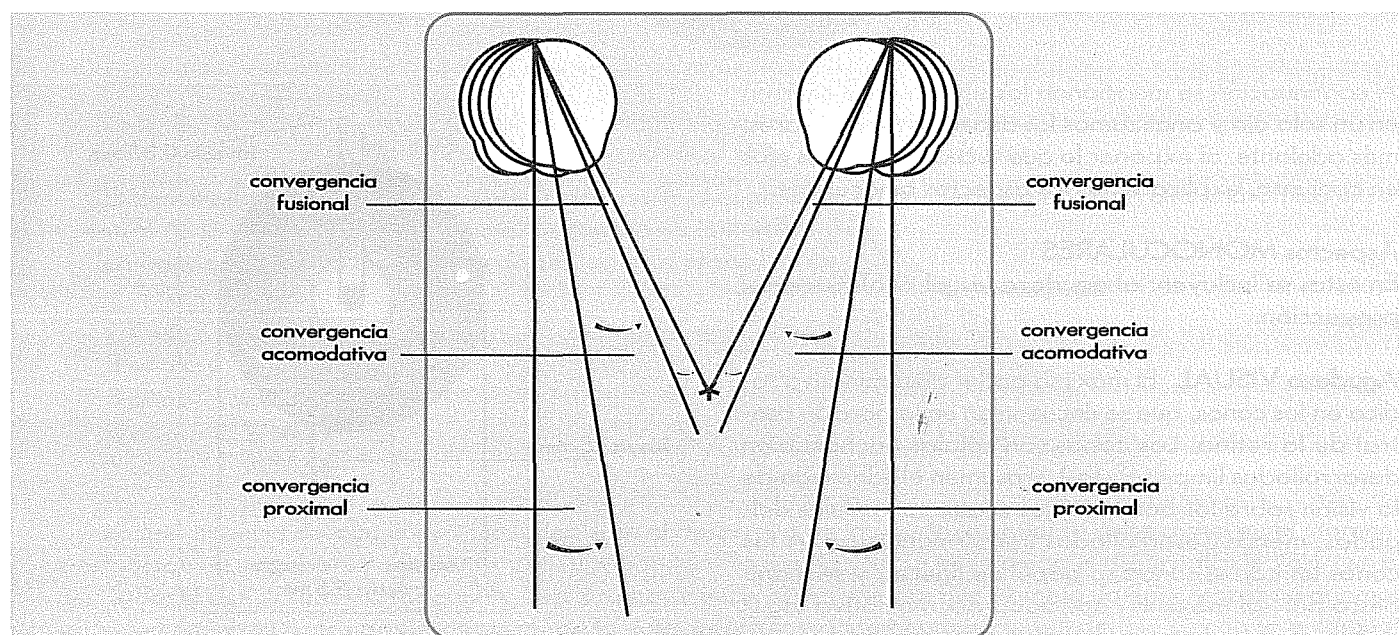


Fig. 1.39 Complejo de la convergencia de cerca en el paciente hipermetrope no corregido.



Divergencia

Se efectúa por la relajación de los músculos rectos mediales de ambos ojos (sinergistas). Por lo tanto, es un fenómeno pasivo, lento, que se inicia habitualmente con los ojos hacia adentro, termina con los ojos en la línea media (Figura. 1.40), con cifras de amplitud de fusión mínimas (de lejos 2° y de cerca 18°), sin centros corticales ni supranucleares conocidos. En el cuadro 1.3 se establecen las diferencias entre la convergencia y la divergencia.

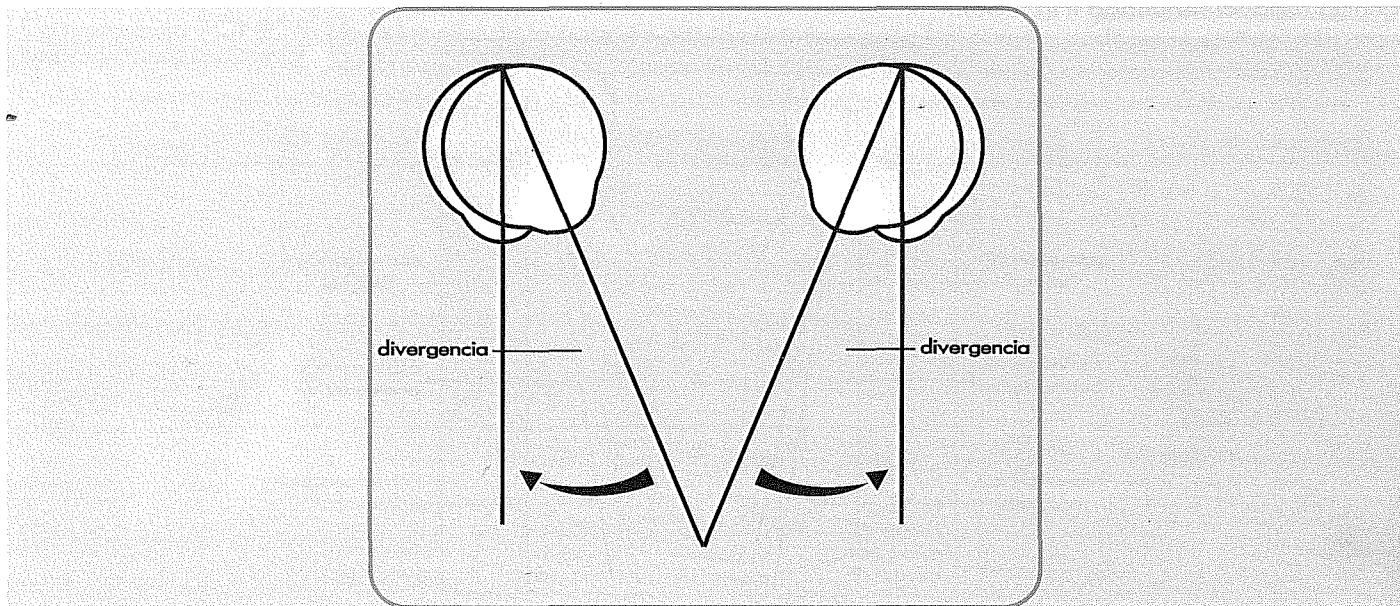


Fig. 1.40 Divergencia. Se inicia a en la posición de convergencia y termina en la línea media.

Area SENSORIAL

A continuación se mencionan los sucesos que ocurren en un solo ojo y analizamos los aspectos monoculares; más adelante, al exponer lo que sucede en ambos ojos en conjunto, explicaremos los aspectos binoculares.

Aspectos MONOCULARES

En estos se incluyen: a) agudeza visual, y b) fijación y proyección.

Agudeza VISUAL. El máximo poder discriminativo radica en los conos, que se encuentran en la porción central de la retina. Los conos son células anchas, bien desarrolladas (imperialistas), y asumen el liderazgo de la visión sobre los bastones, los cuales son células delgadas, menos desarrolladas (tercermundistas). A los conos les corresponde su papel de líderes, y se manifiesta por: a) máxima capacidad discriminativa (agudeza visual), b) centralización de las imágenes del mundo exterior (fijación).

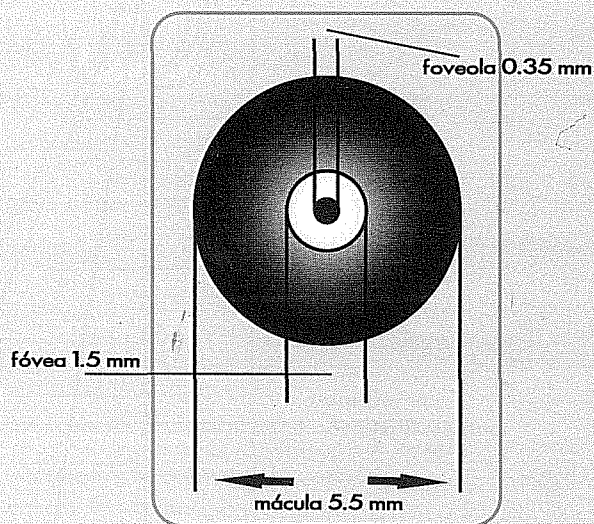


Fig. 1.41 Proporción entre mácula, fovea y foveola.



Hay tres áreas bien definidas (Fig. 1.41) de la zona central de la retina^{5 (b)}: a) **Mácula**, con un diámetro de 5.5 mm, un radio de 9.2° , y con la característica histológica de tener una sola hilera de células ganglionares. b) **Fóvea**, con un diámetro de 1.5 mm, un radio de 2.5° , y con la característica histológica de que las células ganglionares desaparecen gradualmente conforme se acercan al centro. c) **Foveola**, con un diámetro de 0.35 mm, un radio de 0.6° , y con la característica histológica de tener únicamente conos con tejido glial (véase Cuadro 1.4).

La concentración de conos por milímetro cuadrado de superficie retiniana se distribuye de la siguiente manera^{2 (b)}: en la foveola, 147 300 por mm^2 ; a 130 micras de la foveola (o sea, en la fóvea), 74 800 por mm^2 ; a 3 mm de la foveola, 6000 por mm^2 (véase Cuadro 1.4).

La concentración de bastones a 5 mm de la foveola (por fuera de la mácula) es de 160 000 por mm^2 ; en la periferia retiniana es de 23 000 a 50 000 por mm^2 . La población total de conos en la retina es de 7 000 000, y la de bastones es de 125 000 000 (se confirma el tercermundismo). Debido a la concentración decreciente de conos a partir de la foveola, paralelamente la agudeza visual va decreciendo de la siguiente manera (Fig. 1.42): en la foveola, 100 %; a 2.5° de la foveola (en fóvea), 50 %; a 7.5° de la foveola (cerca del borde macular), 25 %, y en la extrema periferia retiniana, 2 % (véase Cuadro 1.4).

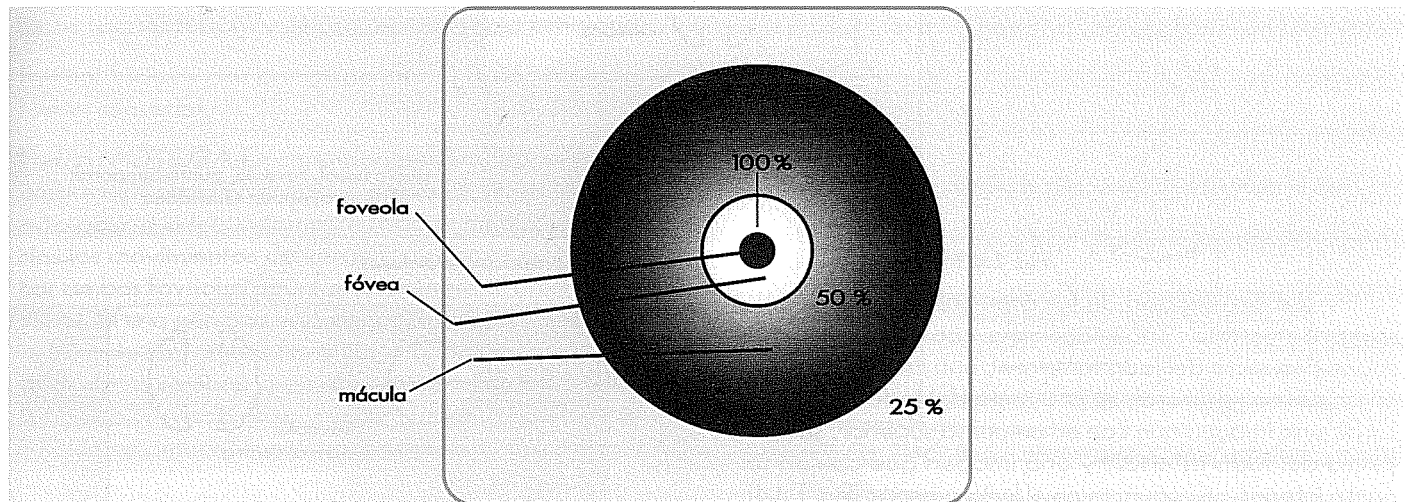


Fig. 1.42 Porcentaje de agudeza visual según el área de retina.

El desarrollo de visión ocurre a partir del cuarto mes de vida, en que termina el desarrollo anatómico la región central de la retina, hasta los cinco años aproximadamente.

La agudeza visual a diferentes edades, en esta etapa, sería:

1 año:	20/100 (hipotético)
2 años:	20/80 (hipotético)
3 años:	20/50
4 años:	20/30
5 años:	20/20

La importancia de esta curva ascendente en el desarrollo de la agudeza visual se debe a que en el momento se establece un estrabismo constante y, si es monocular la desviación, se interrumpe el desarrollo de visión en el ojo desviado; el déficit será mayor cuanto más pronto se inicie el estrabismo. Por ejemplo, la endotropía no acomodativa, que comienza en los primeros meses de la vida, interrumpiría la agudeza visual del ojo desviado en menos de 20/100.



Fijación Y PROYECCIÓN Se ha mencionado que a la foveola le corresponde la máxima agudeza visual, respecto al resto de la retina, y es lógico que esta pequeña área apunte hacia el objeto del mundo exterior que origina interés visual. Al proyectarse a la corteza occipital la imagen global captada por todo el ojo, la parte correspondiente a lo captado por la foveola se convierte en el centro de dicha imagen (Fig. 1.43) y las partes correspondientes a lo captado por el resto de la retina se convierten en los lados de la imagen (derecho, izquierdo, superior, inferior).

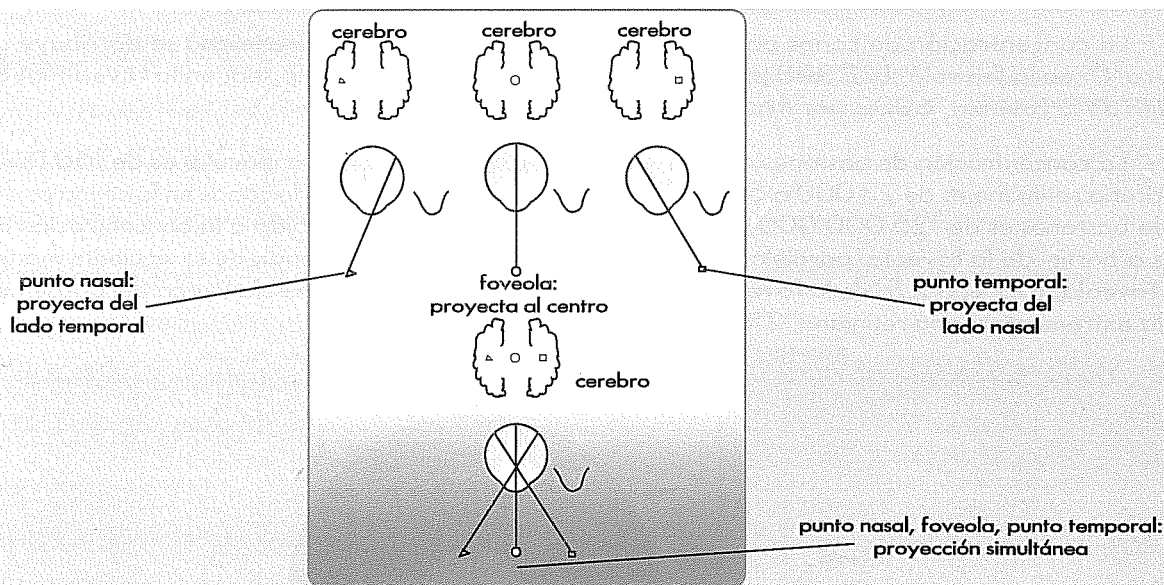


Fig. 1.43 Proyección cerebral de puntos retinados horizontales.

La proyección de las áreas retinianas se hace siempre invertida: una imagen que cae en un punto nasal, se proyecta del lado temporal; una imagen que cae en un punto temporal, se proyecta del lado nasal (Fig. 1.43); una imagen que cae en un punto superior, se proyecta del lado inferior, y una imagen que cae en un punto inferior, se proyecta en el lado superior (Fig. 1.44).

En condiciones normales, la foveola es el sitio predilecto para fijar (fijación central, Fig. 1.45 A) y proyecta al cerebro como el centro de la imagen.

En condiciones anormales, cuando se presenta un estrabismo monocular constante de aparición temprana, como la endotropía no acomodativa, que se inicia en los primeros meses de la vida, se establece una ambliopía estrábica profunda, y la supresión permanente del ojo desviado impide el desarrollo de visión de la foveola, que queda en igualdad de capacidad visual como el resto de la mácula, con lo cual pierde su función de líder de la fijación, pasando entonces la fijación a un área extrafoveolar (fijación excéntrica, Fig. 1.45 B); esta nueva área de fijación anormal proyecta a la corteza occipital como un nuevo centro anormal.

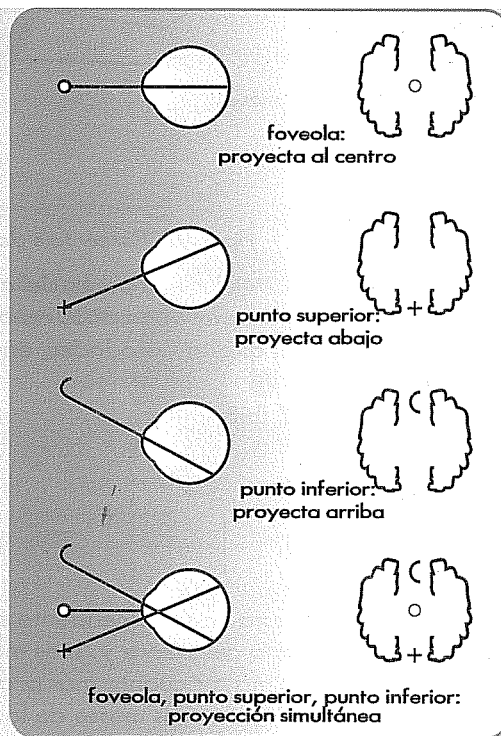


Fig. 1.44 Proyección cerebral de puntos retinados verticales.

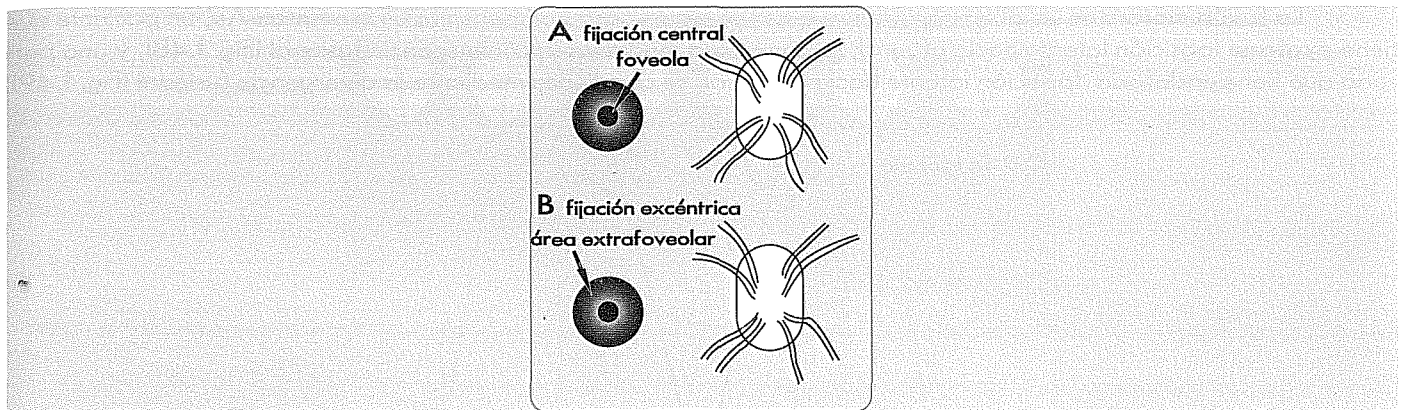


Fig. 1.45 A. Fijación central. B. Fijación excéntrica.

Aspectos **BINOCULARES**

Estos son: a) fusión, y b) correspondencia retiniana.

Fusión Incluye dos componentes: 1) fusión motora, y 2) fusión sensorial.

Fusión MOTORA En condiciones normales, la posición de ambos ojos propicia el estado sensorial binocular. Para que esto ocurra adecuadamente todo el tiempo, son necesarios los movimientos de vergencias con la misión de colocar ambas foveolas apuntando siempre al objeto de interés visual. Si una persona está viendo un objeto de lejos al frente (fijando con ambas foveolas, Fig. 1.46) y, en un momento dado, quiere ver a un objeto situado de cerca al frente, los dos ojos efectúan un movimiento de convergencia para colocar ambas foveolas apuntando al objeto (Fig. 1.46).

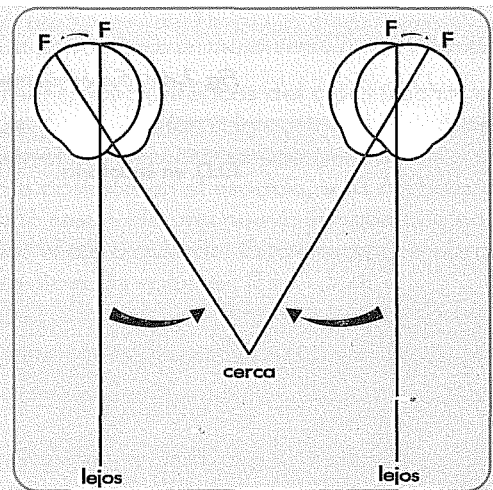


Fig. 1.46 Fusión motora en convergencia.

Este movimiento de convergencia se establece, como ya se ha mencionado, a través de las convergencias proximal, acomodativa y fusional. Si la persona quiere volver a ver un objeto situado a lo lejos, sus ojos divergen a partir de la posición de convergencia (Fig. 1.47).

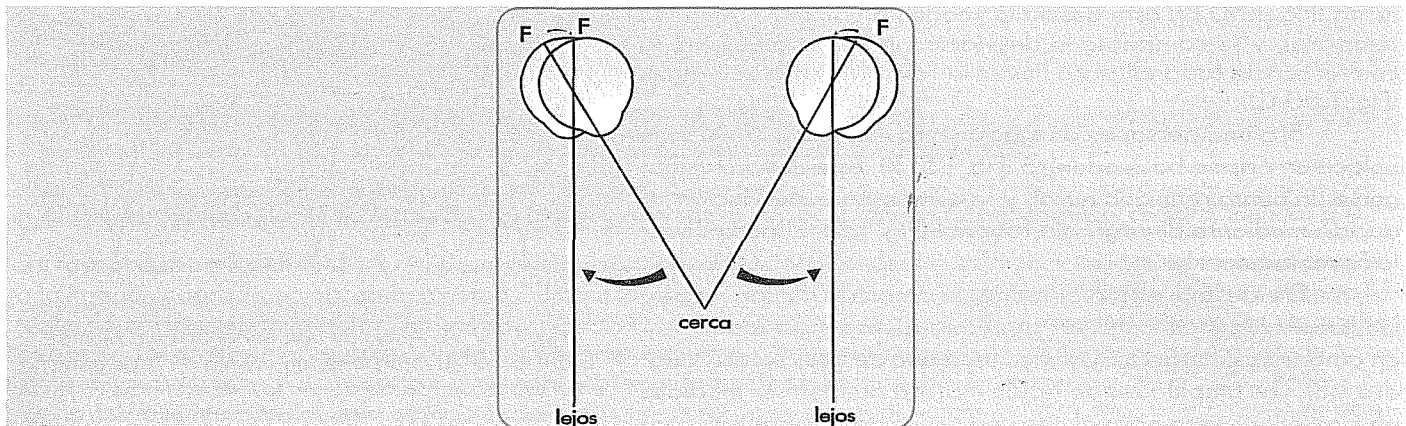


Fig. 1.47 Fusión motora en divergencia.



La fusión motora es usual en personas que tienen forias para compensar a ellas mismas. Así, un paciente que tiene exoforia (posición latente hacia afuera), se compensa mediante la convergencia fusional (Fig. 1.48), y una persona que tiene endoforia (posición latente hacia adentro), se compensa mediante la divergencia fusional (Fig. 1.49).

O.D. en exoforia

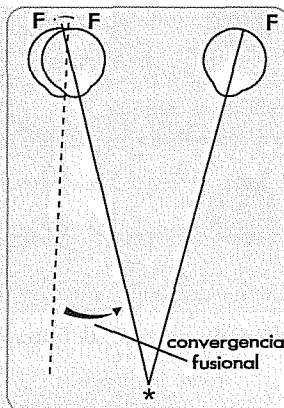


Fig. 1.48 Exoforia neutralizada mediante convergencia fusional.

O.D. en endoforia

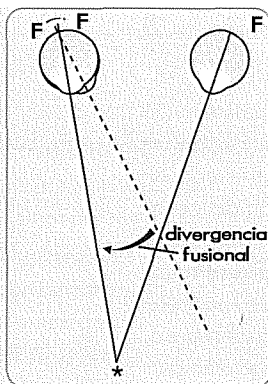


Fig. 1.49 Endoforia neutralizada mediante divergencia fusional.

La fusión motora también se observa en personas normales para compensar el efecto de desviación que origina un prisma colocado frente a uno de los ojos. Si a una persona con fijación bifoveal (Fig. 1.50 A) se le coloca un prisma de base externa (Fig. 1.50 B), éste desvía la imagen a un punto retiniano temporal, y se compensa la desviación inducida mediante la convergencia fusional para llevar la foveola hacia la imagen (Fig. 1.50 C).

Si a una persona con fijación bifoveal (Fig. 1.51 A) se le coloca un prisma base adentro (Fig. 1.51 B), éste desvía la imagen a un punto retiniano nasal, y se compensa la desviación inducida mediante divergencia fusional (Fig. 1.51 C) para llevar la foveola hacia la imagen.

Desde la posición primaria, la amplitud de convergencia fusional es mucho mayor que la de divergencia fusional, y en ambas es siempre mayor de cerca que de lejos (véase Cuadro 1.3). Las amplitudes de fusión motora pueden ser medidas en cualquier sujeto normal con una barra de prismas horizontales, con aumento paulatino de su valor prismático.

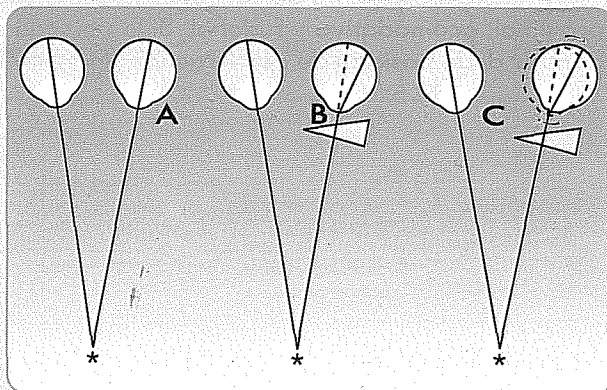


Fig. 1.50 A. Antes de colocar el prisma: fijación bifoveal. B. Al interponer un prisma de base externa en el ojo izquierdo, se desvía la imagen hacia un punto temporal. C. Para restituir la fijación bifoveal, el ojo izquierdo hace un movimiento fusional hacia adentro.

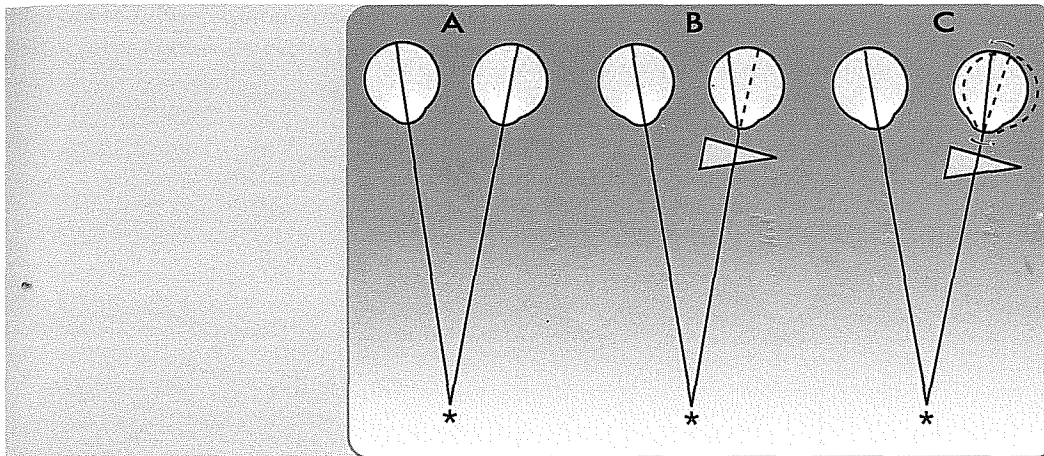


Fig. 1.51 A. Antes de colocar el prisma: fijación bifoveal. B. Al interponer un prisma de base interna en el ojo izquierdo, se desvía la imagen hacia un punto nasal. C. Para restituir la fijación bifoveal, el ojo izquierdo hace un movimiento fusional hacia afuera.

Fusión SENSORIAL. La imagen captada por la foveola y puntos retinianos periféricos del ojo derecho, así como la imagen captada por la foveola y puntos periféricos del ojo izquierdo, se envían a la corteza de ambos lóbulos occipitales para integrar una imagen única. La imagen captada por el ojo derecho es ligeramente diferente a la captada por el ojo izquierdo, por encontrarse cada ojo en diferente posición en el espacio, y la corteza occipital se encarga de amalgamar (fusionar) ambas imágenes, para dar como resultado una nueva imagen que no es igual a la captada por el ojo derecho, y tampoco es igual a la captada por el ojo izquierdo. Esta imagen cerebral reproduce la imagen real del objeto del mundo exterior, con sus características de volumen (Fig. 1.52).

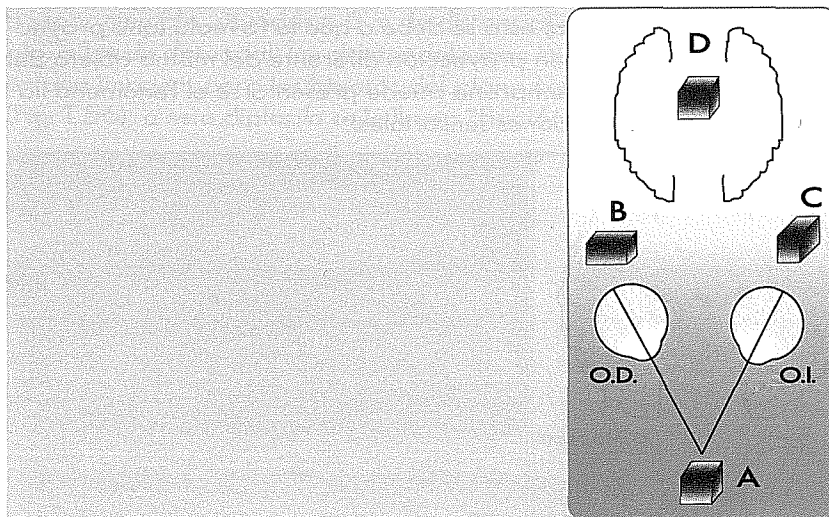


Fig. 1.52 Fusión sensorial. A. Objeto del mundo exterior. B. Imagen captada por el ojo derecho: ligeramente diferente a A. C. Imagen captada por el ojo izquierdo: ligeramente diferente a A y B. D. Imagen fusionada por el cerebro, idéntica a A.

Correspondencia RETINIANA Al describir fijación y proyección monocular se mencionó que la foveola proyecta la imagen captada en el cerebro como "el centro". Si pensamos ahora en la visión binocular, lo que capta la foveola de cada uno de los ojos también será proyectado al centro. Esta coincidencia de proyección de ambas foveolas las convierte en puntos retinianos correspondientes. Así pues los puntos retinianos a la derecha de la foveola del ojo derecho (O.D.) serán correspondientes a los puntos a la derecha de la foveola del ojo izquierdo (O.I.) y los puntos retinianos del lado izquierdo de ambos ojos serán correspondientes, así como los puntos retinianos superiores de ambos ojos serán correspondientes y los puntos retinianos de ambos ojos (Fig. 1.53).

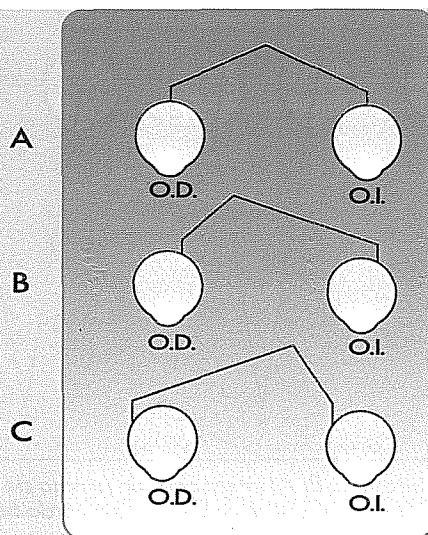


Fig. 1.53 Correspondencia retiniana. *A. La foveola del O.D. es correspondiente a la foveola del O.I. B. Un punto 5° a la izquierda de la foveola del O.D. es correspondiente a un punto 5° a la izquierda de la foveola del O.I. C. Un punto 10° a la derecha de la foveola de O.D. es correspondiente a un punto 10° a la derecha de la foveola del O.I.*

En condiciones normales, los ojos se encuentran en una posición motora adecuada para que los objetos del mundo exterior coincidan en puntos correspondientes: ambas foveolas y todos los puntos respectivos de ambos ojos (derechos, izquierdos, superiores e inferiores). Cuando un objeto del mundo exterior es captado por unos puntos retinianos no correspondientes (como sucede en la parálisis del VI nervio izquierdo), la foveola del ojo derecho y un punto retiniano periférico del ojo izquierdo, se produce diplopía; esto se debe a que la foveola (que proyecta al centro) y el punto periférico (que proyecta en la periferia) tienen proyección diferente del mismo objeto del mundo exterior (Fig. 1.54). En estrabismos constantes de aparición temprana puede presentarse el fenómeno llamado correspondencia retiniana anómala (véase Capítulo 3, alteraciones sensoriales).

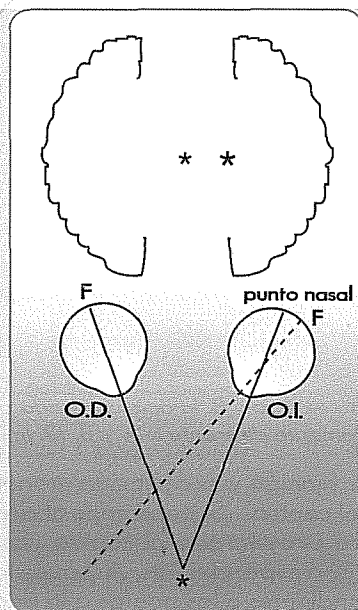


Fig. 1.54 Parálisis del IV nervio izquierdo, que origina endotropía del O.I.; en esta nueva posición, un objeto del mundo exterior estimula la foveola del O.D. y un punto nasal del O.I., y como no son puntos correspondientes se origina diplopía.

Horóptero. Para que una escena del mundo exterior estimule puntos retinianos correspondientes, es necesario que los objetos reales de dicha escena estén en el mismo plano (horóptero, Fig. 1.55).

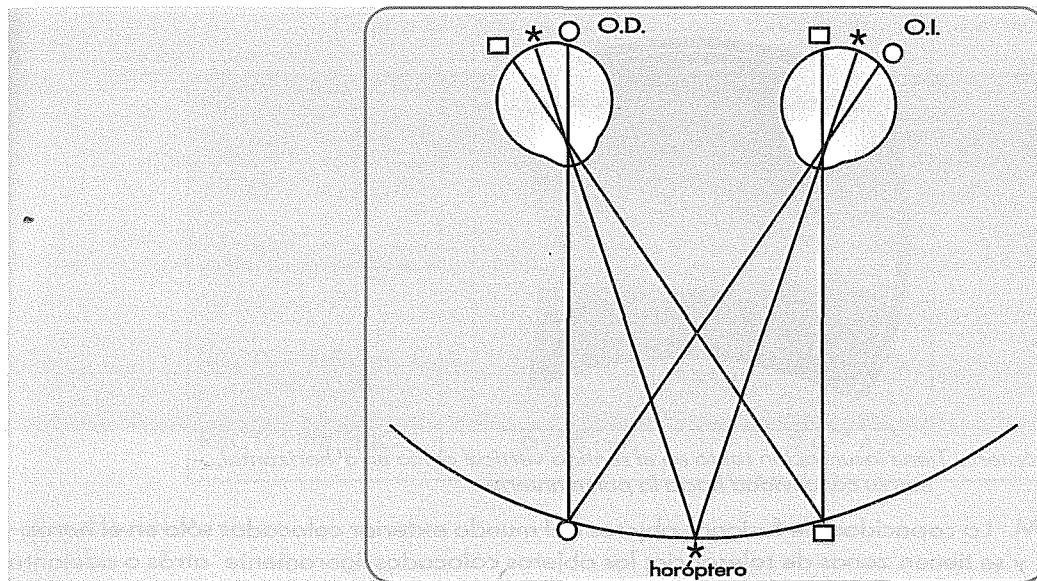


Fig. 1.55 Horóptero. Plano en donde hay objetos del mundo exterior, los cuales estimulan puntos correspondientes del ojo derecho y del izquierdo correspondientes.

Sin embargo, es posible que una persona en una escena de la vida real fije los objetos situados en un plano (por ejemplo, situados a 6 m de distancia) y que existan otros objetos situados en un plano diferente (por ejemplo, a 1 m de distancia); los objetos del plano lejano estimularán puntos retinianos correspondientes y serán fusionados en una imagen, pero los objetos del plano cercano estimularán puntos no correspondientes, originando diplopía (Fig. 1.56); a esta diplopía se le llama "fisiológica" y habitualmente se suprime de manera inconsciente.

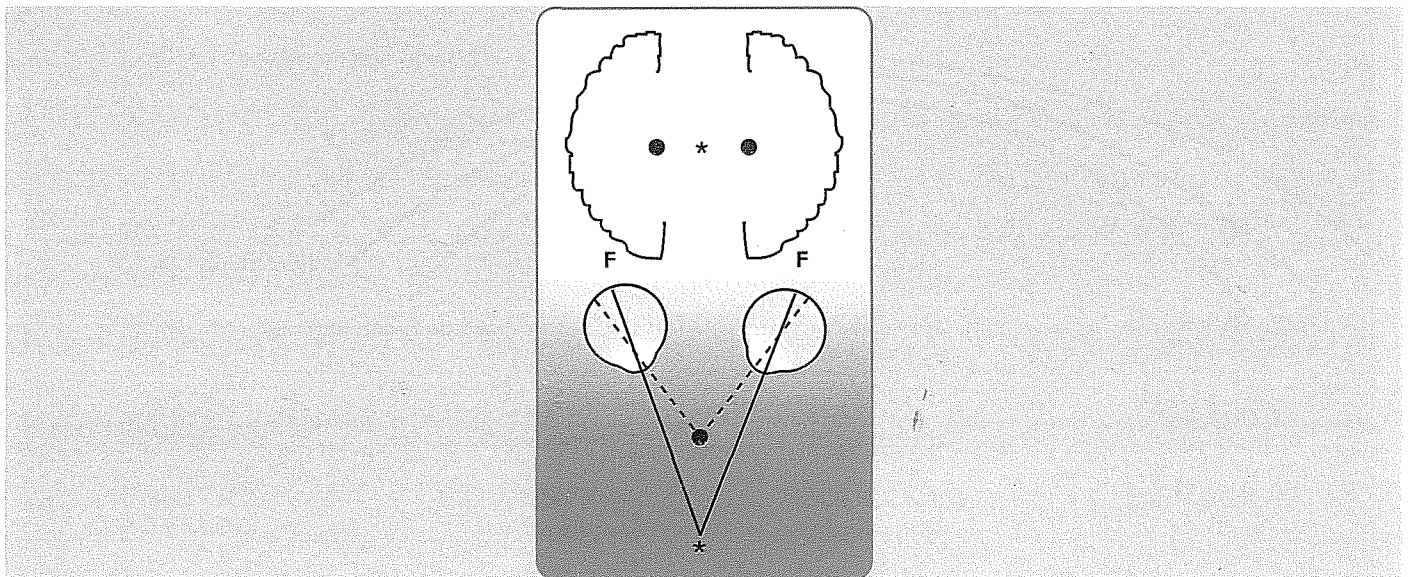


Fig. 1.56 Diplopía fisiológica. Ambos ojos están fijando un objeto lejano que estimula ambas foveolas, que son puntos correspondientes; o un objeto colocado más cerca estimula puntos retinianos del O.D. y del O.I., que no son correspondientes, originando así diplopía.



El horóptero no es plano, sino curvo (cóncavo) en sentido horizontal y vertical (Fig. 1.57), y existen un número infinito de horópteros, uno para cada distancia de fijación que se nos ocurra.

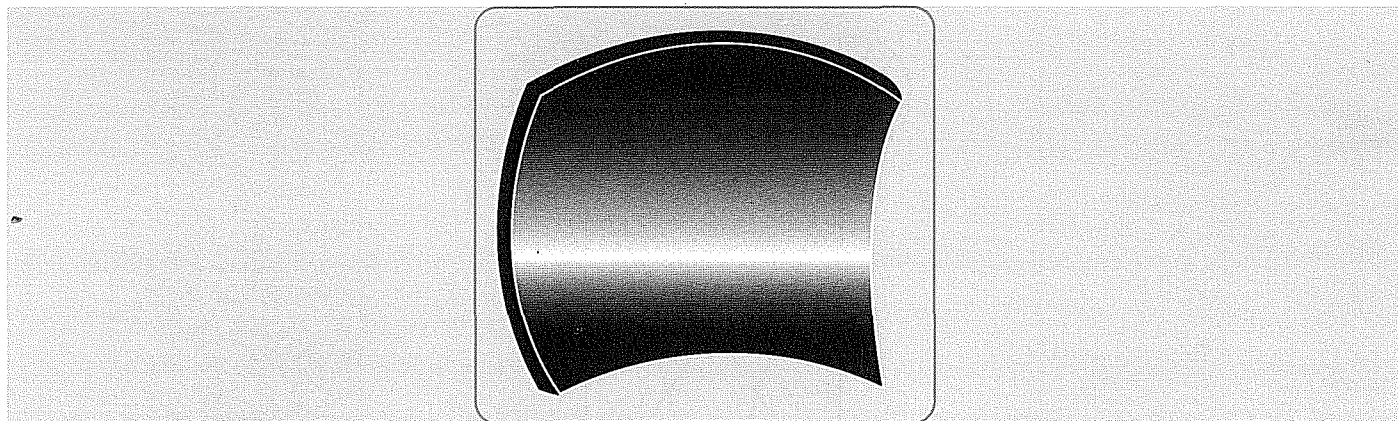


Fig. 1.57 Horóptero. Tiene incurvación tanto en el sentido vertical como en el horizontal, con su concavidad hacia la parte anterior.

Area DE FUSIÓN DE PANUM. La capacidad de fusionar objetos del mundo exterior colocados sólo en el horóptero no es totalmente estricto, y se tienen zonas de tolerancia; los objetos colocados ligeramente atrás o adelante del horóptero son fusionados. El margen de tolerancia¹⁷ es menor en el centro (ángulo de 6 a 10' en la foveola) y mayor en la periferia (ángulo de 30 a 40' en un sitio a 12° por fuera de la foveola, Fig. 1.58).

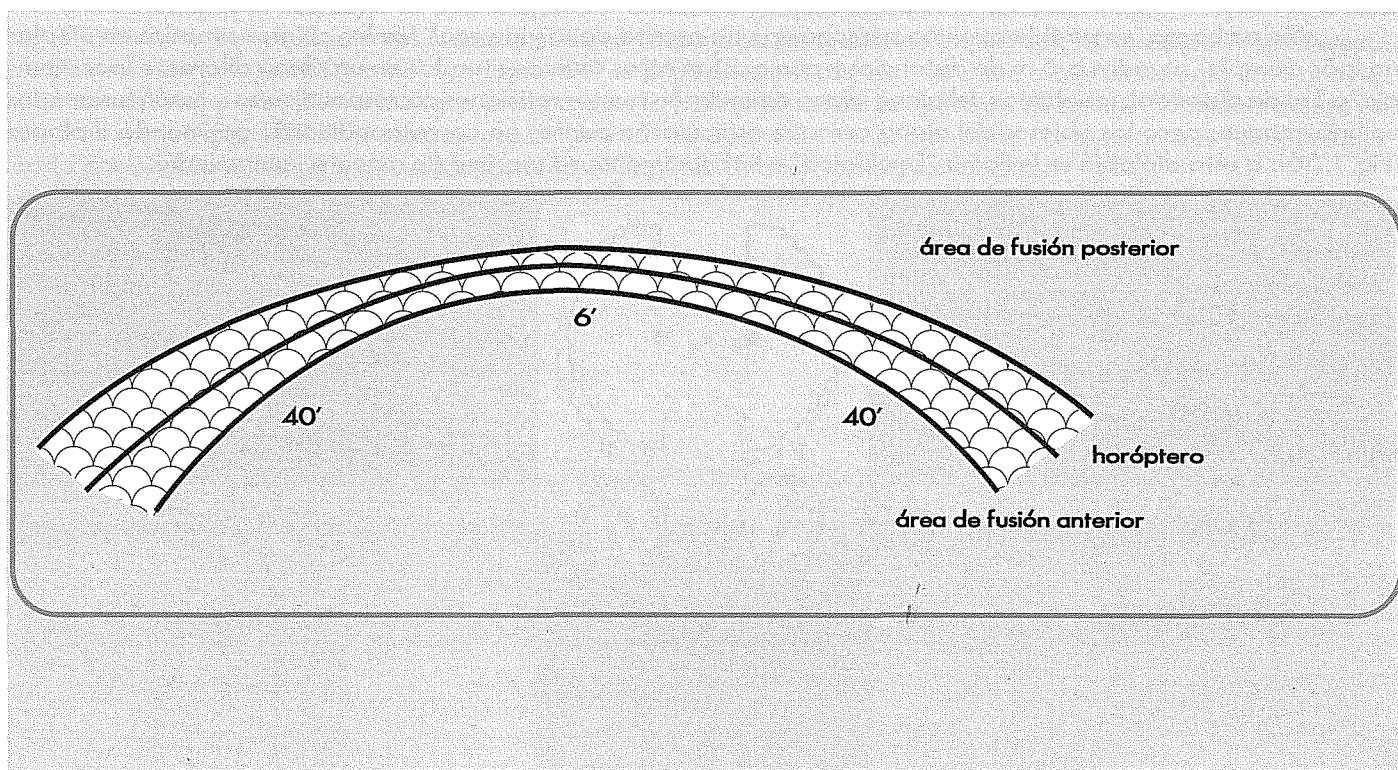


Fig. 1.58 Horóptero con sus áreas de fusión de Panum (anterior y posterior). Las áreas de fusión son más amplias en la periferia (40') que en el centro (6').



Cuadro 1.1 Variantes de los tendones de los cuatro músculos rectos.

	<i>DISTANCIA DEL LIMBO</i>	<i>LONGITUD DEL TENDON</i>	<i>ANCHURA DEL TENDON</i>
RECTO MEDIAL	3 a 6 mm	4 a 6 mm	9 a 11 mm
RECTO LATERAL	6 a 9 mm	8 a 10 mm	7 a 9 mm
RECTO SUPERIOR	7 a 9 mm	5 a 7 mm	9 a 12 mm
RECTO INFERIOR	6 a 8 mm	5 a 7 mm	8 a 10 mm

Cuadro 1.2 El ojo en posición primaria: acciones principales y secundarias de los músculos extraoculares.

MUSCULO	<i>ACCION PRINCIPAL</i>	<i>ACCION SECUNDARIA</i>	<i>ACCION SECUNDARIA</i>
RECTO MEDIAL	ADUCCION Horizontal		
RECTO LATERAL	ABDUCCION Horizontal		
RECTO SUPERIOR	ELEVACION Vertical	ADUCCION Horizontal	INTORSION Torsional
RECTO INFERIOR	DEPRESION Vertical	ADUCCION Horizontal	EXTORSION Torsional
OBLICUO SUPERIOR	INTORSION Torsional	ABDUCCION Horizontal	DEPRESION Vertical
OBLICUO INFERIOR	EXTORSION Torsional	ABDUCCION Horizontal	ELEVACION Vertical



Cuadro 1.3 Características de la convergencia y de la divergencia.

	CONVERGENCIA	DIVERGENCIA
1 FENOMENO	ACTIVO	PASIVO
2 VELOCIDAD	RAPIDA	LENTA
3 MUSCULOS EFECTORES	CONTRACCION RECTOS MEDIALES	RELAJACION RECTOS MEDIALES
4 INICIO	OJOS AFUERA O EN LA LINEA MEDIA	OJOS ADENTRO
5 TERMINACION	OJOS EN LA LINEA MEDIA O ADENTRO	OJOS EN LA LINEA MEDIA
6 AMPLITUDES DE FUSION A PARTIR DE LA PPM	MAXIMAS Lejos: 15 Δ Cerca: 30 Δ	MINIMAS Lejos: 2 Δ Cerca: 18 Δ
7 CENTROS CORTICALES	LOBULO FRONTAL: Area 8 LOBULO OCCIPITAL: Areas 17, 18, 19	?
8 CENTROS SUPRANUCLEARES	NUCLEO DE PERLIA	?

(PPM = POSICION PRIMARIA DE LA MIRADA.)

Cuadro 1.4 Area central de la retina. Características de la fovea y mácula.

	DIAMETRO (mm)	RADIO EN (grados)	CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS	POBLACION DE CONOS (mm ²)	AGUDEZA VISUAL %
FOVEOLA	0.35	0.6	Unicamente conos (tejido glial)	147 300	100
FOVEA	1.5	2.5	Células ganglionares van desapareciendo	74 800	50
MACULA	5.5	9.2	Una hilera de células ganglionares	6 000	25



BIBLIOGRAFIA

1. Romero Apis, D.: "El estrabismo en la infancia". *Acta Médica*, vol. V, 17: 39 (1969).
2. Last, J. R.: *Wolf's Anatomy of the Eye and Orbit*. W. B. Saunders, Filadelfia, 1961 (a) pág. 18; (b) pág. 99.
3. Lyle, T. K.; Bridgeman, G. J. C.: *Worth & Chavasse's Squint*, Baillere, Tindall & Cox, Londres, 1959, pág. 4.
4. Adler, F. H.: *Physiology of the eye*, C. V. Mosby Co., St. Louis, 1959, págs. 357-61.
5. Dale, R. T.: *Fundamentals of Ocular Motility and Strabismus*, Grune & Stratton, Nueva York, 1982 (a) pág. 23; (b) pág. 26-28.
6. Thorson, J. C.; Jampolsky, A.; Scott, A. B.: "Topical anesthesia for strabismus surgery". *Tr. A. Acad. Ophth. & Otol.*, 70: 968 (1966).
7. Romero Apis, D.: "Afinación de la corrección quirúrgica del estrabismo bajo anestesia tópica". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, 41: 153 (1968).
8. Scott, A. B.; Rosenbaum, A. L.; Collins, C. C.: "Pharmacologic weakening of extraocular muscles". *Invest. Ophthalmol.*, 12: 924 (1973).
9. Scott, A. B.: "Botulinum toxin injection into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery". *Ophthalmology*, 87: 1044 (1980).
10. Rucker, C. W.: "Paralysis of the Third, Fourth and Sixth Cranial Nerves". *Amer. J. Ophthalmol.*, 46: 787 (1958).
11. Khawan, E.; Scott, A. B.; Jampolsky, A.: "Acquired Superior Oblique Palsy: Diagnosis and management". *Arch. Ophthalmol.*, 77: 761 (1967).
12. Grant, W. M.: *Toxicology of the eye*, C. C. Thomas, Springfield, 1974. págs. 195-97.
13. Kao, I.; Drachman, D. B.; Price, D. L.: "Botulinum Toxin: mechanism of presynaptic blockade". *Science*, 193: 1256 (1976).
14. Scott, A. B.; Kennedy, R. A.; Stubbs, H. A.: "Botulinum Toxin injections as a treatment for blepharospasm". *Arch. Ophthalmol.*, 103: 347 (1985).
15. Romero Apis, D.: "The use of Botulinum Toxin". *Highlights of Ophthalmology Letter*, vol XII, 9: 6-7, septiembre (1984).
16. Romero Apis, D.: "¿Qué importancia clínica tienen las heteroforias?". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, 54: 321 (1980).
17. Ogle, K. N.: *Researches in binocular vision*, W. B. Saunders, Filadelfia, 1950, pág. 66.



estrabismo

ALTERACIONES MOTORAS

CAPITULO 2



alteraciones **MOTORAS**

Describiremos las alteraciones motoras divididas en partes:

- Alteraciones de las vergencias
- Alteraciones de las versiones
- Alteraciones de las ducciones

alteraciones **DE LAS VERGENCIAS**

Se reducen a alteraciones de la convergencia, ya que la divergencia es considerada como un fenómeno pasivo por relajación de los rectos mediales. Como ya se dijo, hay cuatro tipos de convergencia involuntaria: tónica, proximal, acomodativa y fusional.

Convergencia TÓNICA

Esta se activa de estímulos¹ que envían los músculos del cuello, los músculos extraoculares, el laberinto y la captación de luz por las retinas de ambos ojos. Esta estimulación es exagerada y es regulada por la corteza ojo cerebral²; de esta manera se modula la cantidad estrictamente indispensable para que los ojos estén paralelos en la mirada al frente de lejos. Cuando este "freno" de la convergencia tónica no existe, entonces se produce una desviación convergente (endotropía). Esta desviación puede ser constante, variable o transitoria.

Cuando es constante, el aumento de la convergencia tónica origina el cuadro denominado en clínica *endotropía no acomodativa, de ángulo constante* (véase Cuadro 2.1).

Cuando la convergencia tónica aumenta en momentos únicamente, origina el cuadro llamado *endotropía no acomodativa, de ángulo variable*³ (véase Cuadro 2.1).

Hay situaciones en que la convergencia tónica aumenta de manera transitoria, como sucede cuando se ingieren bebidas alcohólicas en exceso (síndrome de residente de oftamología en noche libre). La corteza cerebral se deprime y, como consecuencia, se libera un exceso de convergencia tónica que origina endotropía en la visión de lejos, con la consecuente diplopía, y desaparece al eliminarse el alcohol⁴.

La convergencia tónica puede estar disminuida cuando alguna de sus fuentes de estimulación está disminuida o abolida; por ejemplo, cuando falta captación de luz en uno de los ojos por lesión orgánica del mismo, se origina desviación divergente. En clínica, este cuadro se denomina *exotropía secundaria*⁵ (véase Cuadro 2.1).

Convergencia PROXIMAL

Es propiciada por la sensación de cercanía de los objetos, mediante un reflejo psicovisual⁶. En algunos casos de endotropía no acomodativa se observa un exagerado reflejo psicovisual de cercanía que produce una desviación convergente mucho mayor de cerca que de lejos⁷. A este cuadro se le conoce en clínica como *entropía no acomodativa, con exceso de convergencia proximal* (véase Cuadro 2.1).



Convergencia ACOMODATIVA

Es arrastrada por la acomodación. La acomodación se ejerce por dos motivos: autocompensar la hipermetropía y enfocar en una visión cercana. El aumento de la convergencia acomodativa es propiciado por la existencia de hipermetropía importante (+ 3.00 a + 6.00), combinada con cifras importantes de relación convergencia acomodativa/acomodación (CA/A, cifras de 4^Δ/1 o mayores), y el resultado es una relación convergente de origen acomodativa, llamada *endotropía acomodativa*. La relación CA/A consiste en lo siguiente: por cada dioptría de acomodación efectuada, se arrastra cierta cantidad de convergencia acomodativa expresada en dioptrías prismáticas (Δ); la población general no estrábica⁸ tiene una relación de 2.5^Δ/1 (2.5^Δ de convergencia acomodativa por cada dioptría de acomodación). En la endotropía acomodativa⁹; esta relación es más importante (4^Δ/1 a 5^Δ/1) y, en algunos casos, muy alta (6^Δ/1 hasta 15^Δ/1). Los casos que tienen relación CA/A de 4^Δ/1 a 5^Δ/1 se consideran *endotropía acomodativa, con relación CA/A normal*, y se caracterizan por tener un ángulo de desviación igual de lejos que de cerca; por ejemplo: 30^Δ ET de lejos, 30^Δ ET de cerca (véase Cuadro 2.1). Si la relación CA/A es de 6^Δ/1 o más alta, se trata de *endotropía acomodativa, con relación CA/A alta* y se caracteriza por tener un ángulo de desviación mayor de cerca que de lejos; por ejemplo: 20^Δ ET de lejos, 50^Δ ET de cerca (véase Cuadro 2.1).

Convergencia FUSIONAL

Puede estar aumentada (para bien) con objeto de contrarrestar una posición de divergencia y mantener los ojos en paralelismo. Esto se observa en la *exotropía intermitente*¹⁰, donde el paciente conserva el paralelismo ocular a partir de la convergencia fusional exuberante: 30 a 45^Δ. En una época se daba tratamiento ortóptico¹¹ a los individuos con objeto de "aumentar sus cifras" de convergencia fusional; esto es un insulto, ya que estos pacientes son los campeones mundiales de la convergencia fusional.

alteraciones DE LAS VERSIONES

Se analizarán en tres bloques:

- *Versiones horizontales*: a la derecha y a la izquierda
- *Versiones verticales*: arriba y abajo
- *Versiones oblicuas*: arriba a la derecha, arriba a la izquierda, abajo a la derecha y abajo a la izquierda

Versiones HORIZONTALES

Se presentan tres tipos de alteraciones:

- *Disminución de la excursión de un ojo* (sospecha de limitación de ducción horizontal)
- *Movimiento de "gancho"*
- *Movimiento de "disparo"*

Disminución de la excursión de un ojo: Considérense las posibilidades en la versión hacia la derecha:

a) El ojo derecho excursiona en abducción completa, pero el ojo izquierdo excursiona de manera incompleta en aducción. Esto se interpreta como "sospecha" de limitación de aducción del ojo izquierdo (Fig. 2.1), y habrá que corroborarlo en la exploración de ducciones (en esta situación, se ocluye el ojo derecho y se exige al ojo izquierdo su máxima aducción).

La limitación de aducción del ojo izquierdo puede deberse a hipofunción del recto medial o a restricción en la parte externa.

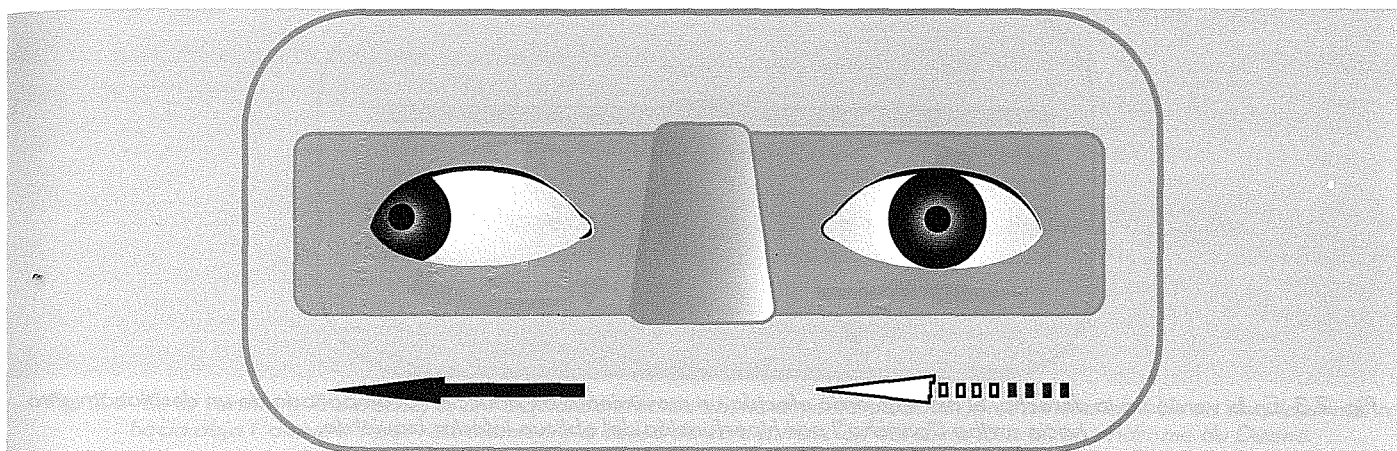


Fig. 2.1 En la versión a la derecha, el ojo izquierdo se retrasa ("sospecha" de limitación de aducción).

b) El ojo derecho excursiona de manera incompleta en abducción, mientras que el ojo izquierdo excursiona de manera completa en aducción. Esto se interpreta como "sospecha" de limitación de abducción del ojo derecho (Fig. 2.2), y habrá que corroborarlo en la exploración de ducciones del ojo derecho.

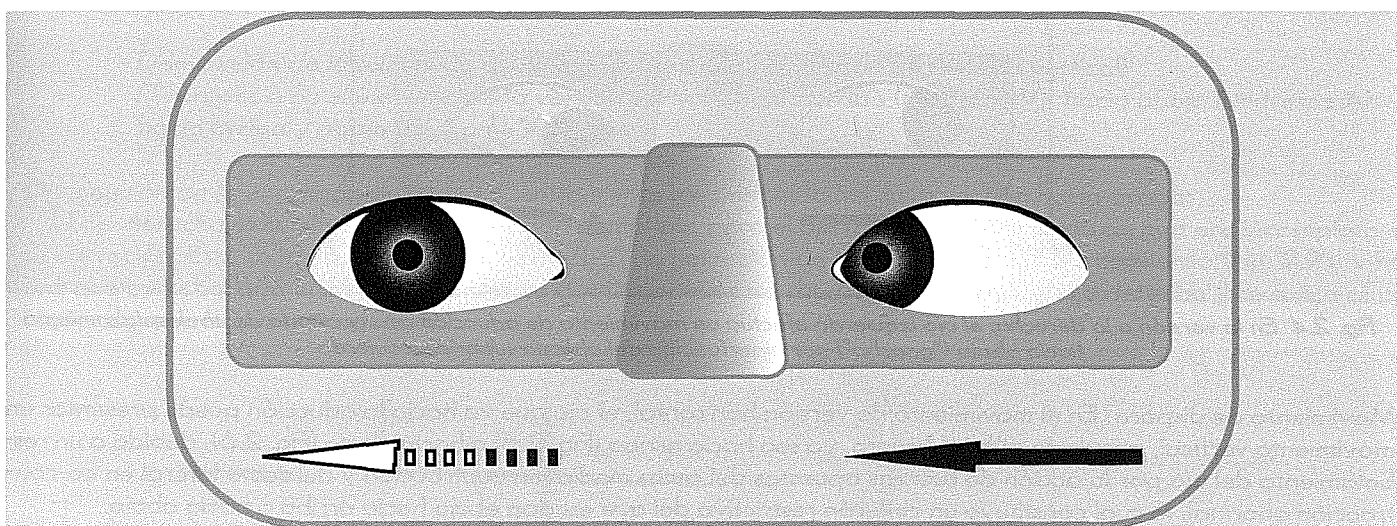


Fig. 2.2 En la versión a la derecha, el ojo derecho se retrasa ("sospecha" de limitación de abducción).

La limitación de abducción del ojo derecho puede deberse a hipofunción del recto lateral o a restricción en la parte interna.

Movimiento de "gancho": En el movimiento de versión horizontal, el ojo que va hacia la aducción puede presentar un movimiento vertical, parabólico, gradual, suave, ya sea hacia arriba (por influencia del oblicuo inferior en hiperfunción en ese ojo) o hacia abajo (por influencia del oblicuo superior en hiperfunción en ese ojo). Considérense las posibilidades en la versión hacia la derecha:

a) El ojo derecho excursiona normal con un movimiento horizontal, pero al ojo izquierdo, al ir hacia la aducción, se le agrega un desplazamiento vertical, parabólico, gradual, suave, hacia arriba, debido a la influencia vertical del oblicuo inferior izquierdo en hiperfunción (Fig. 2.3).

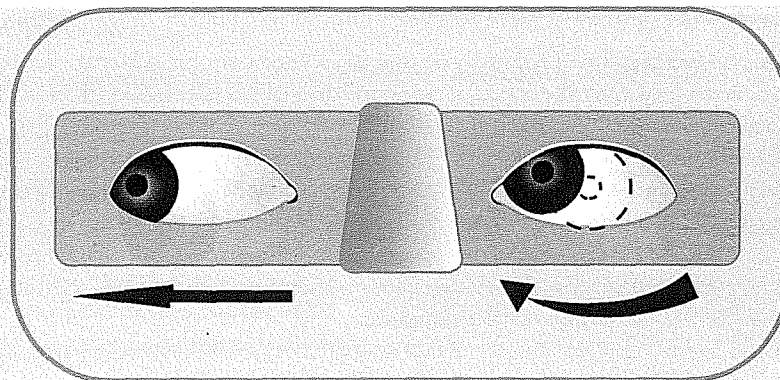


Fig. 2.3 En la versión a la derecha, el ojo izquierdo efectúa un movimiento de aducción acompañado de un desplazamiento hacia arriba ("gancho") por hiperfunción del oblicuo inferior izquierdo.

b) El ojo derecho excursiona normal con un movimiento horizontal, pero al ojo izquierdo, al ir hacia la aducción, se le agrega un desplazamiento vertical, parabólico, gradual, suave, hacia abajo, debido a la influencia vertical del oblicuo superior izquierdo en hiperfunción (Fig. 2.4).

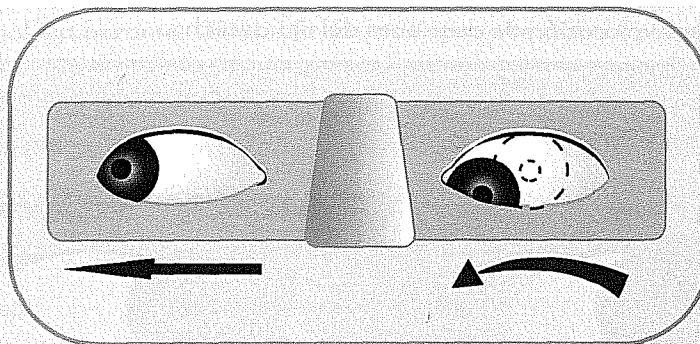


Fig. 2.4 En la versión a la derecha, el ojo izquierdo efectúa un movimiento de aducción acompañado de un desplazamiento hacia abajo ("gancho") por hiperfunción del oblicuo superior izquierdo.

Movimiento de disparo: En el movimiento de versión horizontal, **el ojo que va hacia la aducción** puede presentar un **movimiento vertical, angulado, súbito, brusco**, ya sea hacia arriba (Fig. 2.5) o hacia abajo (Fig. 2.6), debido a un resbalamiento del ojo por la acción de fuerzas opuestas del recto medial en contracción y del recto lateral en co-contracción anormal, lo cual constituye un cinturón restrictivo del que escapa el ojo hacia arriba o hacia abajo.

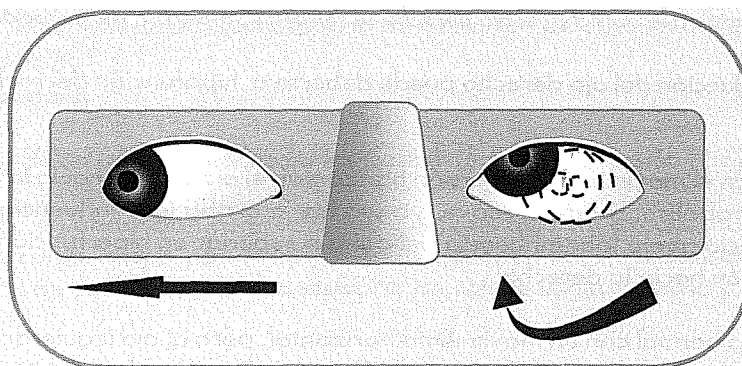


Fig. 2.5 En la versión a la derecha, el ojo izquierdo efectúa un movimiento de aducción acompañado de un desplazamiento hacia arriba ("disparo") por resbalamiento a causa de co-contracción del recto lateral, en **síndrome de Duane**.

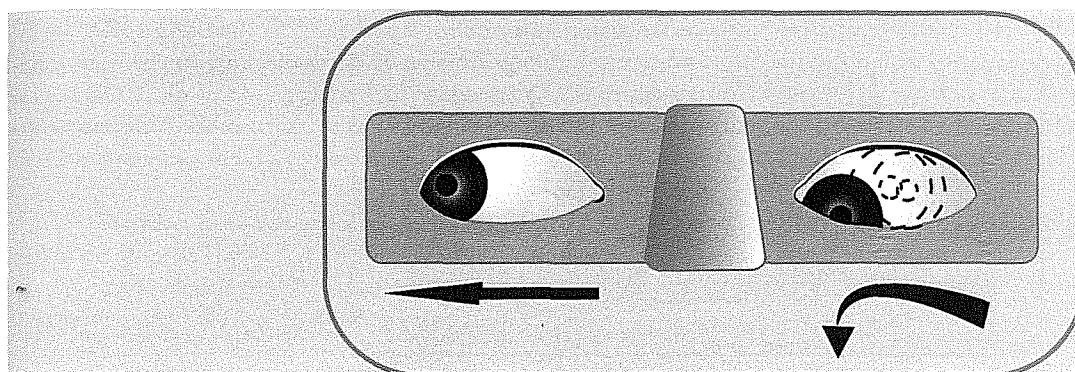


Fig. 2.6 En la versión a la derecha, el ojo izquierdo efectúa un movimiento de aducción acompañado de un desplazamiento hacia abajo ("disparea") por resbalamiento a causa de co-contracción del recto lateral, en síndrome de Duane.

Esto se presenta en el síndrome de retracción de Duane, en los casos graves en los que hay un acentuado grado de cocontracción, presentándose asimismo retracción importante del ojo.

Versiones VERTICALES

Hay dos tipos de alteraciones:

- Disminución de la excursión de un ojo (sospecha de limitación de ducción vertical)
- Divergencia en el extremo de la versión vertical: hacia arriba (síndrome V), hacia abajo (síndrome A), y hacia arriba y abajo (síndrome X)

Disminución de la excursión de un ojo: Considérense las posibilidades en la versión hacia arriba:

El ojo derecho excursiona en supraducción completa, pero el ojo izquierdo excursiona de manera incompleta en su elevación. Esto se interpreta como "sospecha" de limitación de supraducción del ojo izquierdo (Fig. 2.7), y habrá que corroborarlo en la exploración de ducciones (en esta situación, se ocluye el ojo derecho y se exige al ojo izquierdo su máxima supraducción).

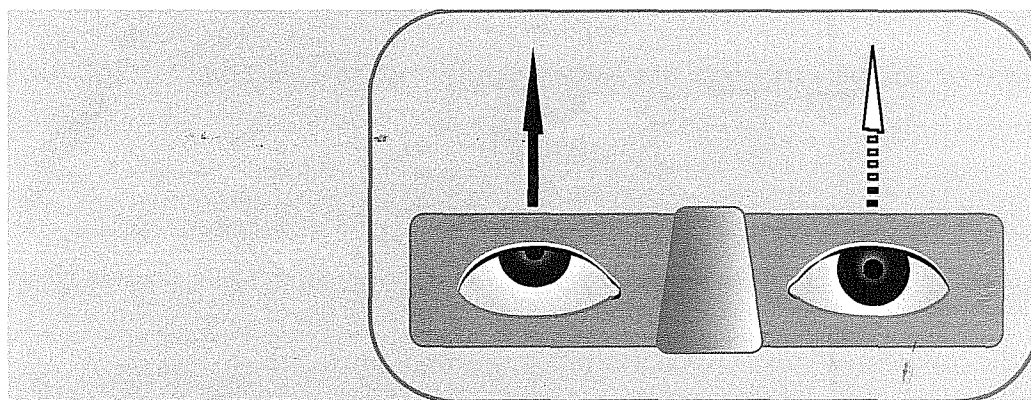


Fig. 2.7 En la versión hacia arriba, el ojo izquierdo se retrasa ("sospecha" de limitación de supraducción).

La limitación de supraducción del ojo puede deberse a hipofunción del recto superior o a restricción en la parte inferior.

Divergencia en el extremo de la versión vertical: Esta puede aparecer como:

- Divergencia hacia arriba: Originada por la acción abductora exagerada de los oblicuos inferiores, cuando éstos se encuentran en hiperfunción, da "síndrome V" (Fig. 2.8).

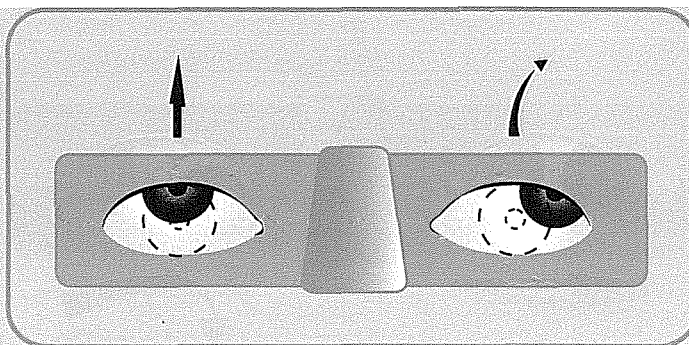


Fig. 2.8 En la versión hacia arriba, el ojo izquierdo va a la divergencia ("síndrome V").

-Divergencia hacia abajo: Originada por la acción abductora exagerada de los oblicuos superiores, cuando éstos se encuentran en hiperfunción, da "síndrome A" (Fig. 2.9).

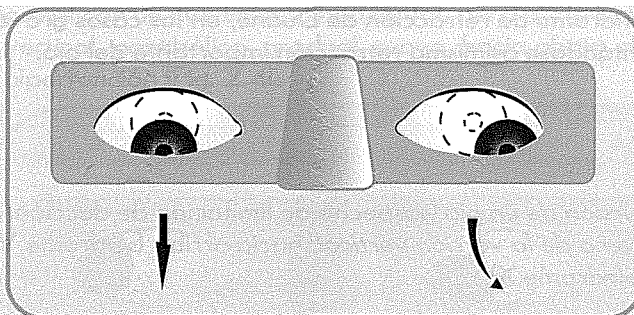


Fig. 2.9 En la versión hacia abajo, el ojo izquierdo va a la divergencia ("síndrome A").

-Divergencia hacia arriba y hacia abajo: Originada por la acción abductora exagerada de los oblicuos inferiores y oblicuos superiores, cuando éstos se encuentran en hiperfunción, da "síndrome X" (Fig. 2.10).

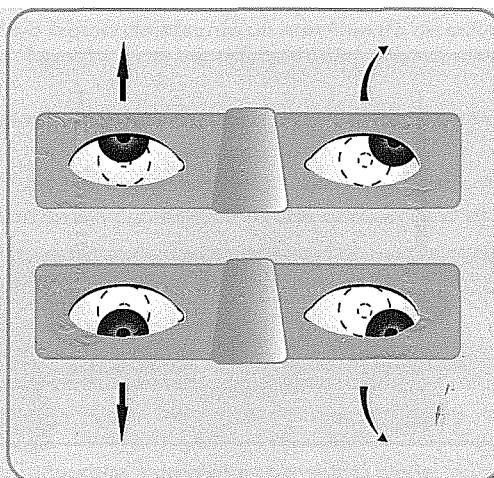


Fig. 2.10 En la versión hacia arriba y hacia abajo, el ojo izquierdo va a la divergencia ("síndrome X").

Versões OBLICUAS

Hay dos tipos de alteraciones:

- Disminución de la excursión de un ojo (hipofunción)
- Aumento de la excursión de un ojo (hiperfunción)

Las versiones oblicuas son las ideales para estudiar el estado de los músculos oblicuos. Como ya se ha dicho, **los oblicuos manifiestan su acción vertical estando el ojo en aducción** (pág. 21); el oblicuo inferior contribuye con 30 % de la elevación, y el restante 70 % lo aporta el recto superior (Fig. 1.20); el oblicuo superior contribuye con 30 % de la depresión, y el restante 70 % lo aporta el recto inferior (véase Fig. 1.22). Las hipofunciones y las hiperfunciones de los oblicuos se detallan en cada una de las cuatro posiciones oblicuas:

-Arriba a la derecha: a) El ojo izquierdo sube menos que el derecho, por hipofunción del oblicuo inferior izquierdo (Fig. 2.11).

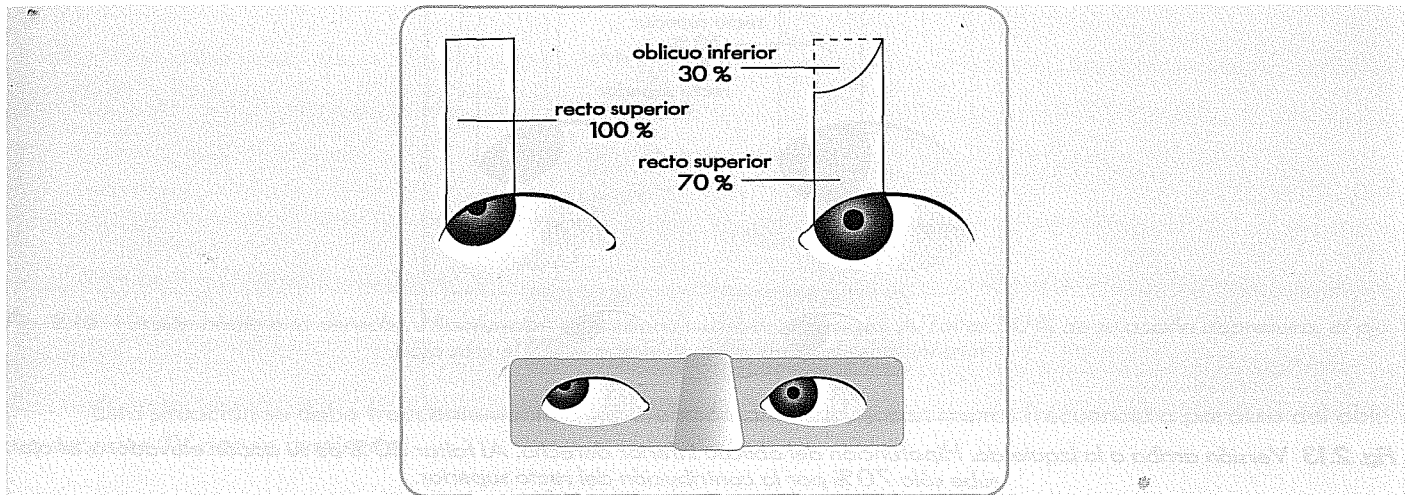


Fig. 2.11 Versión arriba a la derecha. Hipofunción del oblicuo inferior izquierdo. Al faltar 30 % de su acción elevadora, el ojo sube sólo 70 % por la contribución del recto superior.

Esta situación se debe a menudo a hipofunción primaria, y en raras ocasiones a parálisis del oblicuo inferior.

b) El ojo izquierdo sube más que el derecho, por hiperfunción del oblicuo inferior izquierdo (Fig. 2.12).

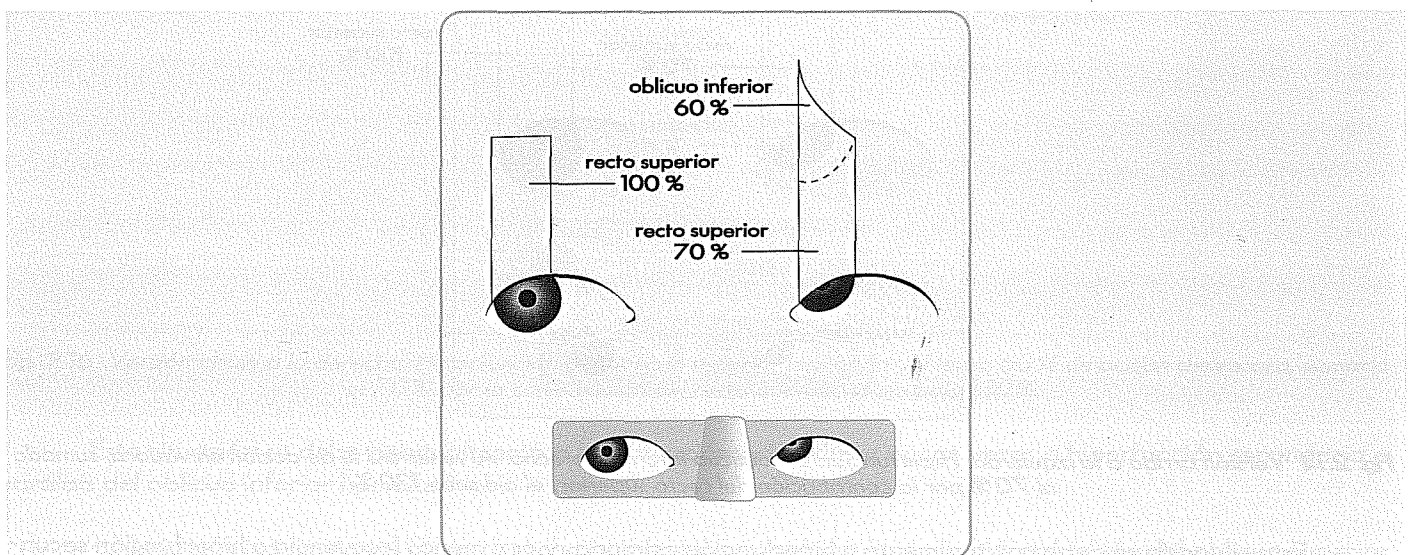


Fig. 2.12 Versión arriba a la derecha. Hiperfunción del oblicuo inferior izquierdo. Al tener 60 % de acción elevadora, sumado al 70 % por la contribución del recto superior, el ojo sube 130 %.



Esta situación se debe habitualmente a hiperfunción primaria, y con menos frecuencia a hiperfunción secundaria a parálisis del oblicuo superior homolateral.

-Arriba a la izquierda: a) El ojo derecho sube menos que el izquierdo, por hipofunción del oblicuo inferior derecho (Fig. 2.13).

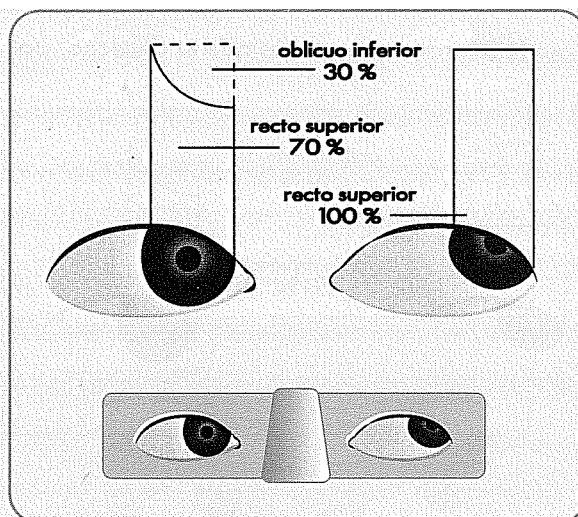


Fig. 2.13 Versión arriba a la izquierda. Hipofunción del oblicuo inferior derecho. Al faltar 30 % de su acción elevadora, el ojo sube sólo 70 % por la contribución del recto superior.

Esta situación se debe habitualmente a hipofunción primaria, y rara vez a parálisis del oblicuo inferior.

b) El ojo derecho sube más que el izquierdo, por hiperfunción del oblicuo inferior derecho (Fig. 2.14).

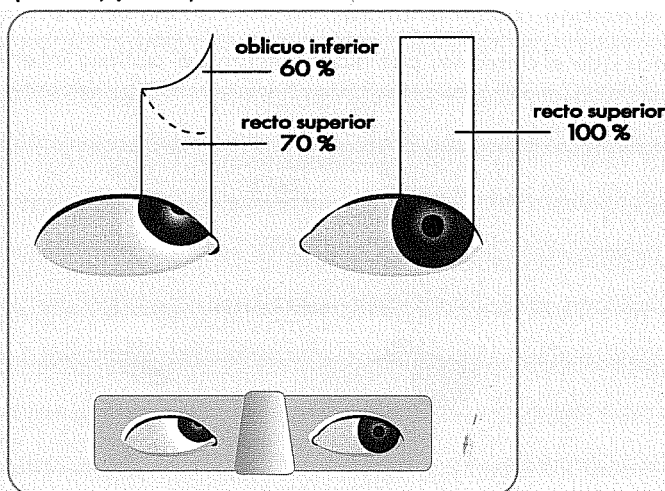


Fig. 2.14 Versión arriba a la izquierda. Hiperfunción del oblicuo inferior derecho. Al tener 60 % de acción elevadora, sumado al 70 % por la contribución del recto superior, el ojo sube 130 %.

Esta situación se debe habitualmente a hiperfunción primaria, y con menos frecuencia a hiperfunción secundaria a parálisis del oblicuo superior homolateral.



-Abajo a la derecha: a) El ojo izquierdo baja menos que el derecho, por hipofunción del oblicuo superior izquierdo (Fig. 2.15).

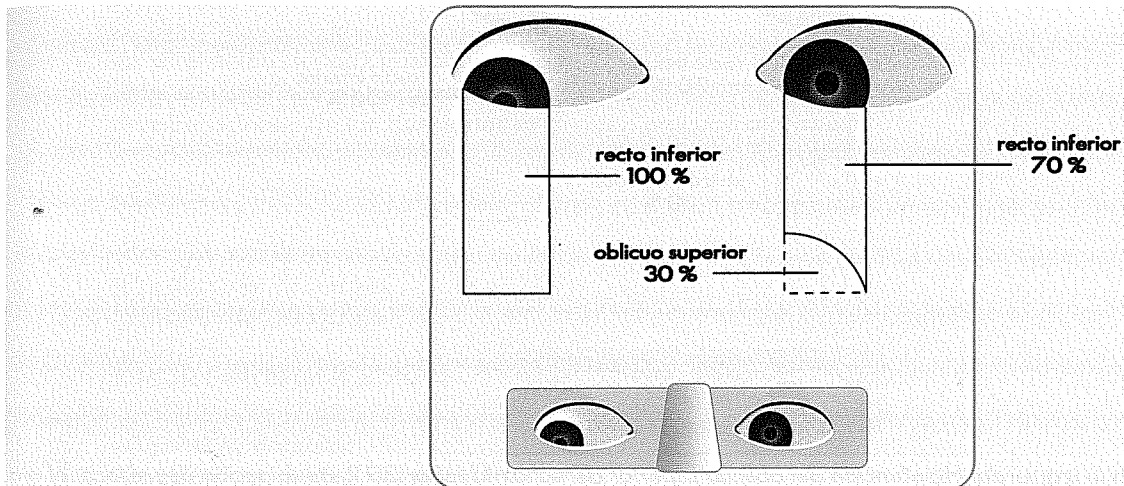


Fig. 2.15 Versión abajo a la derecha. Hipofunción del oblicuo superior izquierdo. Al faltar 30 % de su acción depresora, el ojo baja sólo el 70 % por la contribución del recto inferior.

Esta situación se debe frecuentemente a hipofunción primaria, y con menos frecuencia a parálisis del oblicuo superior (IV nervio izquierdo).

b) El ojo izquierdo baja más que el derecho, por hiperfunción del oblicuo superior izquierdo (Fig. 2.16).

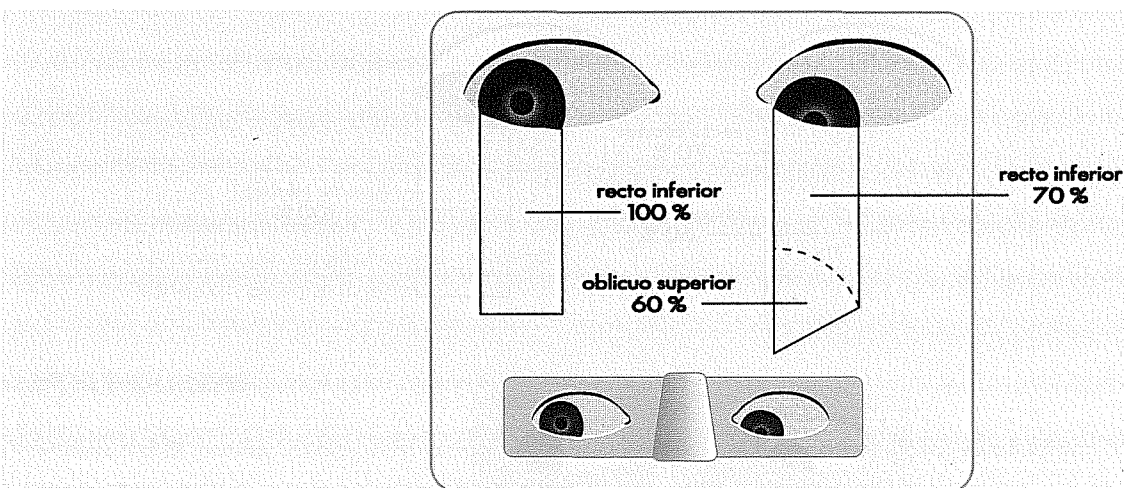


Fig. 2.16 Versión abajo a la derecha. Hiperfunción del oblicuo superior izquierdo. Al tener 60 % de acción depresora, sumado al 70 % por la contribución del recto inferior, el ojo baja 130 %.

Esta situación se debe habitualmente a hiperfunción primaria, y pocas veces a hiperfunción secundaria a parálisis del oblicuo inferior homolateral.

-Abajo a la izquierda: a) El ojo derecho baja menos que el izquierdo, por hipofunción del oblicuo superior derecho (Fig. 2.17).

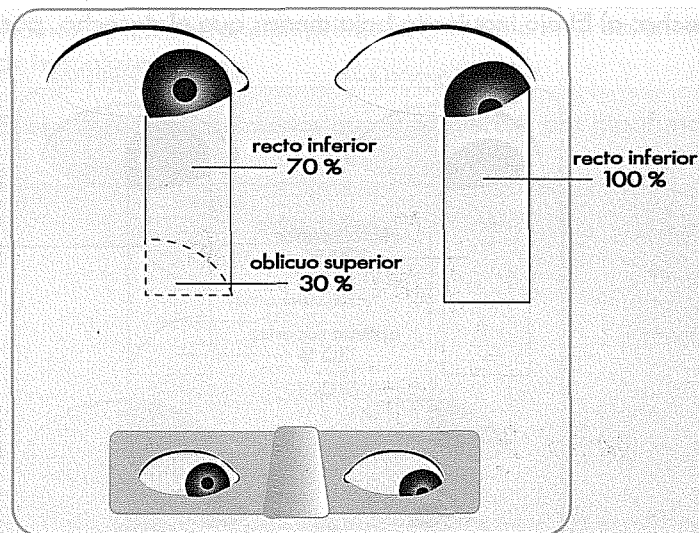


Fig. 2.17 Versión abajo a la izquierda. Hipofunción del oblicuo superior derecho. Al faltar 30 % de su acción depresora, el ojo baja solo 70 % por la contribución del recto inferior.

Esta situación se debe habitualmente a hipofunción primaria, y con menos frecuencia a parálisis del oblicuo superior (IV nervio derecho).

b) El ojo derecho baja más que el izquierdo, por hiperfunción del oblicuo superior derecho (Fig. 2.18).

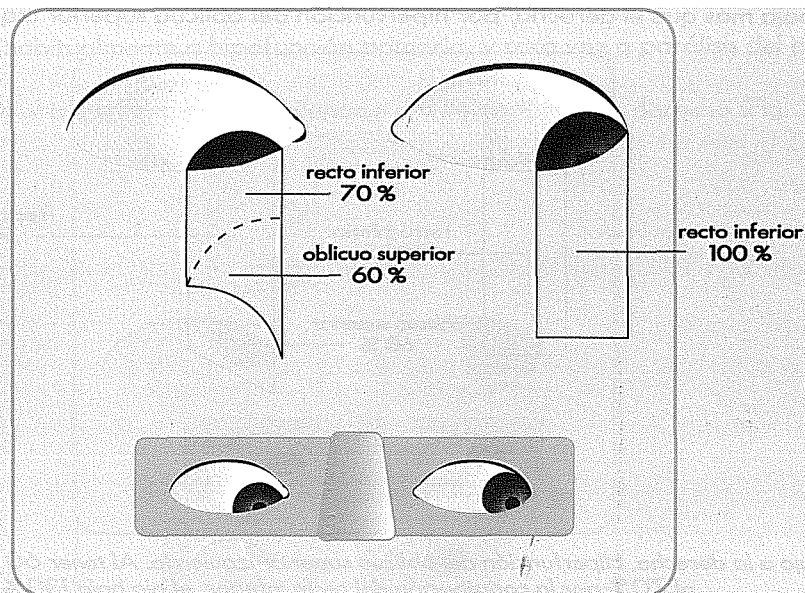


Fig. 2.18 Versión abajo a la izquierda. Hiperfunción del oblicuo superior derecho. Al tener 60 % de acción depresora, sumado al 70 % por la contribución del recto inferior, el ojo baja 130 %.

Esta situación se debe habitualmente a hiperfunción primaria, y rara vez a hiperfunción secundaria a parálisis del oblicuo inferior homolateral.



alteraciones **DE LAS DUCCIONES**

Mencionar alteración de las ducciones es algo hipotético, porque en realidad los dos ojos se mueven simultáneamente, tanto en versión o en vergencia.

Las alteraciones de las ducciones se dividen en cuatro grupos:

1. POR PARALISIS

- Parálisis del III nervio
- Parálisis del IV nervio
- Parálisis del VI nervio

2. POR HIPOFUNCION

- Agenesia muscular
- Sección traumática del músculo
- Debilitamiento quirúrgico excesivo
- Músculo suelto

3. POR ALTERACIONES EN LA INERVACION

- Síndrome de Duane
- Parálisis monocular de elevadores
- Síndrome de Moebius

4. POR RESTRICCION

- Síndrome de Brown
- Estrabismo fijo
- Fibrosis del recto inferior
- Estrabismo tiroideo
- Fractura por estallamiento de órbita
- Adhesión posquirúrgica

1. POR PARALISIS

Parálisis del III nervio. Si hay alteración (parálisis) en todo el tronco nervioso, se afectan:

- Elevador del párpado superior (ptosis)
- Músculo constrictor de la pupila (midriasis)
- Músculo ciliar (cicloplejía)
- Músculos extraoculares:

Recto medial: limitación de aducción (Fig. 2.19 A).

Recto superior: limitación de supraducción (Fig. 2.19 B).

Recto inferior: limitación de infraducción (Fig. 2.19 C)

Oblicuo inferior: no es detectable su hipofunción por no tener aducción el ojo.

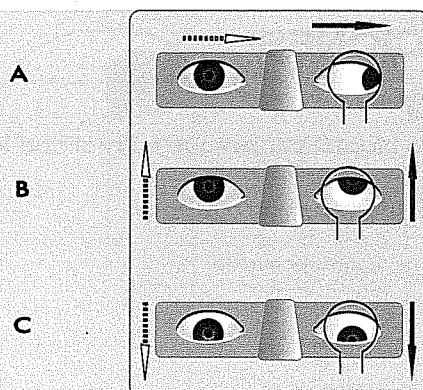


Fig. 2.19 Parálisis de III nervio derecho. A. Limitación de aducción. B. Limitación de supraducción. C. Limitación de infraducción.

Oblicuo INFERIOR. La ausencia de función de este músculo no influye en la limitación de la supraducción, ya que la falta fundamental de acción es la del recto superior.

Parálisis DEL IV NERVIO. Esta afecta al músculo oblicuo superior, con la consecuente limitación de la infraducción, pero exclusivamente hacia abajo y hacia adentro (véase Figs. 2.15 y 2.17).

Parálisis DEL VI NERVIO. La parálisis de este nervio afecta al músculo recto lateral, con la consecuente limitación de abducción (Fig. 2.20).

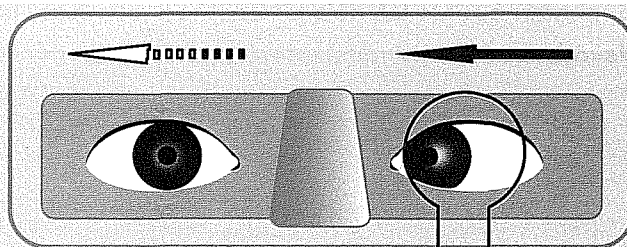


Fig. 2.20 Parálisis del VI nervio derecho. Limitación de abducción.

2. POR HIPOFUNCION

Agnesia MUSCULAR. El cuadro clínico es similar a una parálisis completa del músculo correspondiente hacia el sitio de la ducción afectada. Por ejemplo, en la agnesia del recto superior derecho, se observa limitación de la supraducción. (Fig. 2.21).

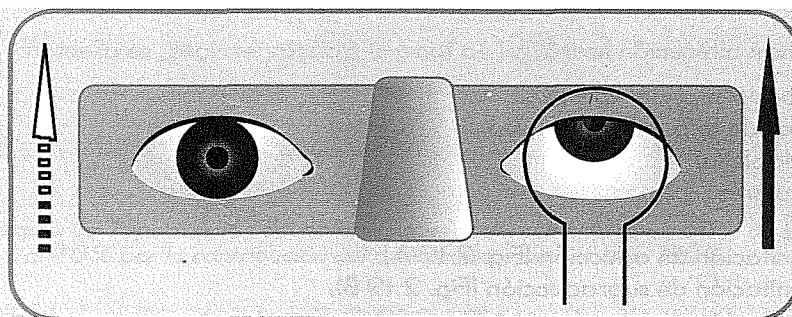


Fig. 2.21 Agnesia del recto superior derecho. Limitación de la supraducción.



Sección TRAUMÁTICA DEL MÚSCULO. Una herida del globo ocular que penetre conjuntiva y cápsula de Tenon, puede seccionar un músculo con la consecuente ausencia de ducción. Por ejemplo, en una sección traumática del recto inferior derecho, se aprecia limitación de la infraducción (Fig. 2.22).

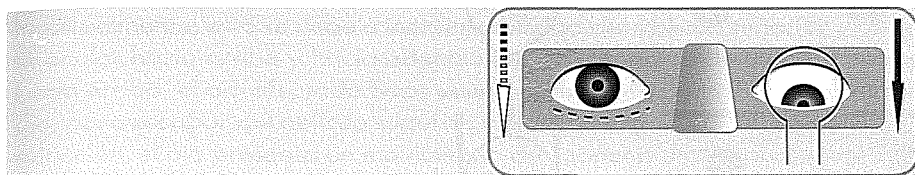


Fig. 2.22 Sección traumática del recto inferior derecho. Limitación de la infraducción.

Debilitamiento QUIRÚRGICO EXCESIVO¹². Una retroinserción exagerada (como acontece en ocasiones en las suturas ajustables), una miotomía marginal muy amplia, una retromioplexia (*faden*) demasiado posterior, puede originar limitación de la ducción.

Por ejemplo, si hay debilitamiento excesivo por retroinserción del recto lateral derecho, puede observarse limitación de abducción (Fig. 2.23).

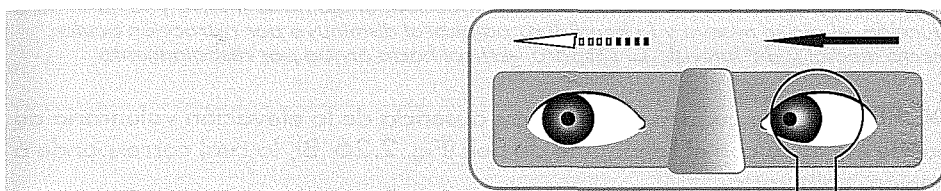


Fig. 2.23 Debilitamiento excesivo (retroinserción) quirúrgico del recto lateral derecho. Limitación de abducción.

Músculo SUELTO¹³. Esto puede suceder en el transoperatorio o en el posoperatorio inmediato. El cuadro clínico es de ausencia de ducción en el sitio de acción del músculo suelto. Por ejemplo, si un recto medial derecho se ha soltado en el posoperatorio inmediato, se observa limitación de la aducción y, además, aumento de la hendidura palpebral por no tener el globo el efecto retractor del recto medial (Fig. 2.24).

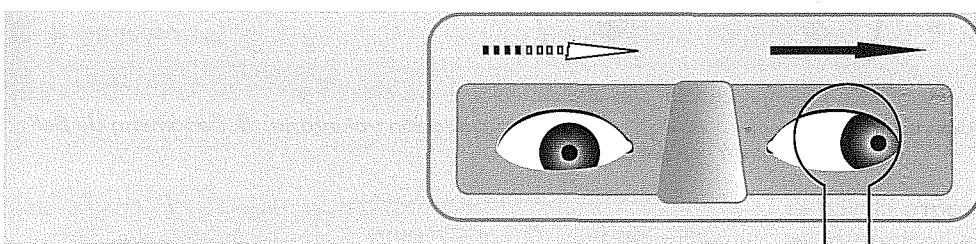


Fig. 2.24 Recto medial derecho suelto en el posoperatorio inmediato. Ausencia de aducción.

3. POR ALTERACIONES EN LA INERVACION

Síndrome de DUANE. Hay varios tipos clínicos de este síndrome que explicaremos en sus detalles más adelante; *sustitución*¹⁴, que es el más frecuente y más conocido: explicaremos el tipo por el músculo recto lateral con sustitución de inervación, porque en vez de estar inervado por el VI nervio, lo está por la rama interna del III nervio. Esto determina que, al intentar la abducción, el ojo no se mueve (Fig. 2.25 A), porque el estímulo de abducción lo puede conducir únicamente el VI nervio; al intentar la aducción, el ojo se mueve hacia adentro por la contracción del recto medial, pero se detiene por la co-contracción anormal del recto lateral (esta co-contracción se debe a la inervación anormal que tiene el recto lateral con la rama interna del III nervio, la cual conduce estímulo de aducción). El globo ocular sufre una retracción hacia el interior de la órbita, con la consecuente disminución de hendidura palpebral (Fig. 2.25 B). En ocasiones, cuando la co-contracción del recto lateral es muy acentuada, actúa como un cinturón del cual se escapa el ojo mediante un movimiento de "disparo" vertical, por resbalamiento del globo (Fig. 2.25 C).

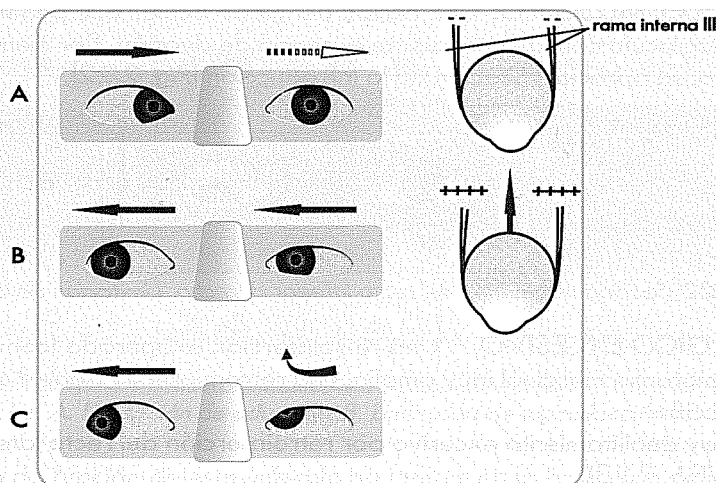


Fig. 2.25 Síndrome de Duane. Tipo sustitución en ojo izquierdo. **A.** Al intentar la abducción, el ojo no se mueve y la hendidura palpebral aumenta. **B.** Al intentar la aducción, el ojo se mueve y la hendidura palpebral disminuye por retracción ocular, producto de la co-contracción del recto medial y del lateral. **C.** Disparo vertical hacia arriba por resbalamiento.

Parálisis MONOCULAR DE ELEVADORES. En este cuadro clínico¹⁵ hay ausencia de la elevación voluntaria de un ojo (Fig. 2.26 A), pero este ojo sí puede elevarse con el fenómeno de Bell (Fig. 2.26 B), lo cual corresponde a una alteración supranuclear de la elevación, voluntaria.

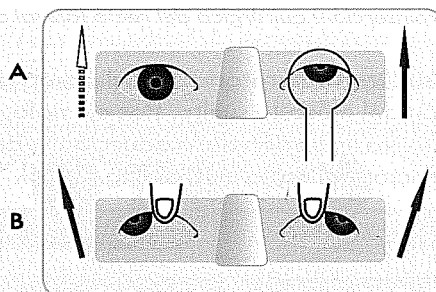


Fig. 2.26 Parálisis monocular de elevadores en ojo derecho. **A.** Ausencia de supraducción voluntaria. **B.** Fenómeno de Bell positivo en ojo derecho.

Síndrome de MOEBIUS. En este cuadro clínico se observa ausencia de las versiones horizontales, acompañada habitualmente de parálisis facial¹⁶. Así, que al intentar la versión a la derecha, hay ausencia de abducción del ojo derecho y de aducción del ojo izquierdo (Fig. 2.27 A), y al intentar la versión a la izquierda, hay ausencia de abducción del ojo izquierdo y de aducción del ojo derecho (Fig. 2.27 B). La única posibilidad de movimiento es a través de la convergencia; y, en ocasiones, el paciente la utiliza para fijar hacia un lado mediante una "versión paradójica", en la cual el paciente sobreacentúa su convergencia para que un ojo aumente su aducción con finalidad de fijación medial, y el otro también aumente su aducción, pero sin finalidad alguna (Fig. 2.27 C).

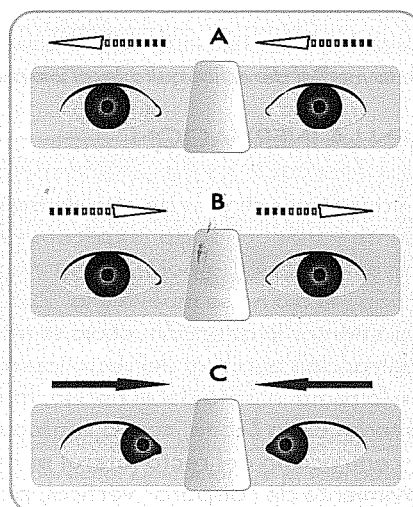


Fig. 2.27
Síndrome de Moebius.
A. Ausencia de abducción del ojo derecho y de aducción de ojo izquierdo.
B. Ausencia de aducción del ojo derecho y de abducción del ojo izquierdo.
C. Para ver con el ojo derecho hacia la izquierda, el sujeto utiliza la convergencia, y lleva al ojo izquierdo también hacia adentro sin finalidad alguna.

4. POR RESTRICCIÓN

Síndrome DE BROWN. El ojo afectado tiene limitación de la elevación, en especial hacia el lado medial (Fig. 2.28 A). Habitualmente, esto se debe a inextensibilidad del oblicuo superior y de su vaina¹⁷, estructuras que en el movimiento ocular hacia arriba y hacia adentro deben elongarse de manera normal. Al intentar la elevación directamente hacia arriba, el ojo afectado hace un movimiento de "gancho" en divergencia (síndrome V) por resbalamiento del ojo, para escapar del oblicuo superior inelástico (Fig. 2.28 B). También puede observarse que en el movimiento de aducción, el ojo presenta un movimiento de "gancho" hacia abajo, originado por resbalamiento del ojo para escapar del oblicuo superior inelástico (Fig. 2.28 C).

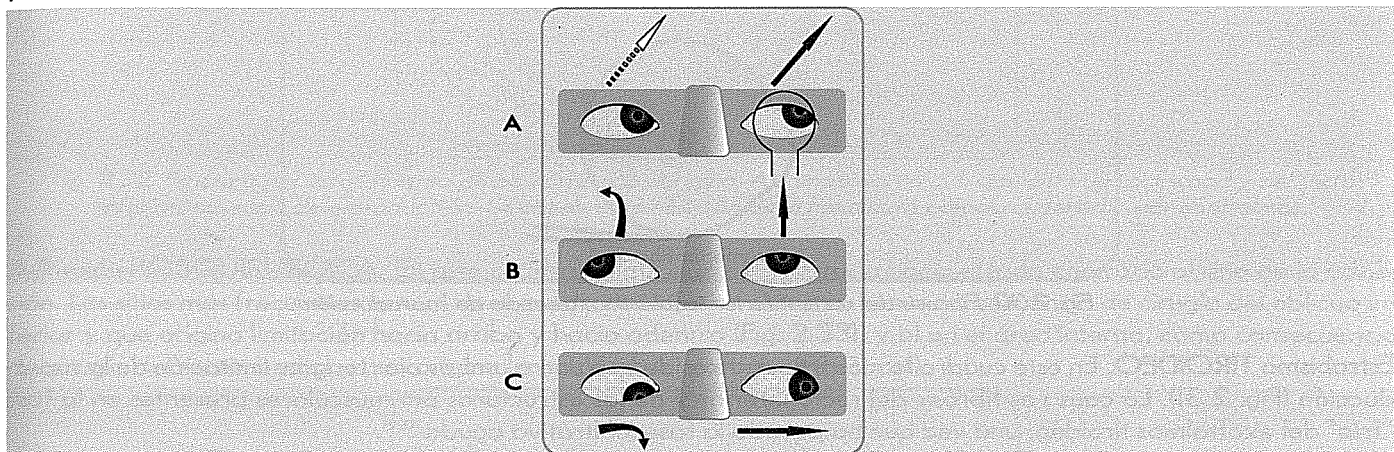


Fig. 2.28 Síndrome de Brown en ojo derecho. **A.** Limitación de supraducción en aducción. **B.** En el intento de elevación, resbalamiento hacia afuera. **C.** En el intento de aducción, resbalamiento hacia abajo ("gancho").

Estrabismo FIJO. En este cuadro, como su nombre indica, el ojo está fijo, con limitación de las ducciones hacia adentro, afuera, arriba y abajo (Fig. 2.29 A, B, C y D). Esto se debe a fibrosis intensa de uno o varios músculos, que actúan como ancla¹⁸.

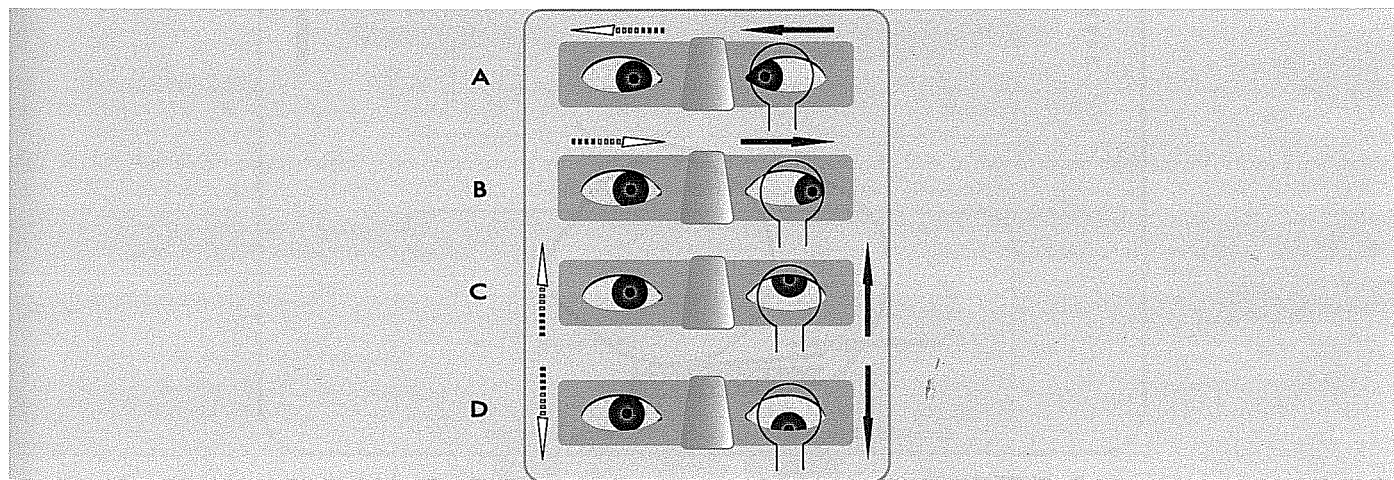


Fig. 2.29 Estrabismo fijo en ojo derecho. **A.** Ausencia de abducción. **B.** Ausencia de aducción. **C.** Ausencia de supraducción. **D.** Ausencia de infraducción.

Fibrosis DEL RECTO INFERIOR. En este cuadro, el ojo tiene limitación de la supraducción (Fig. 2.30), pero sí puede moverse hacia afuera y hacia adentro. La causa es una fibrosis congénita del recto inferior¹⁹ más leve que la existente en los casos de estrabismo fijo.

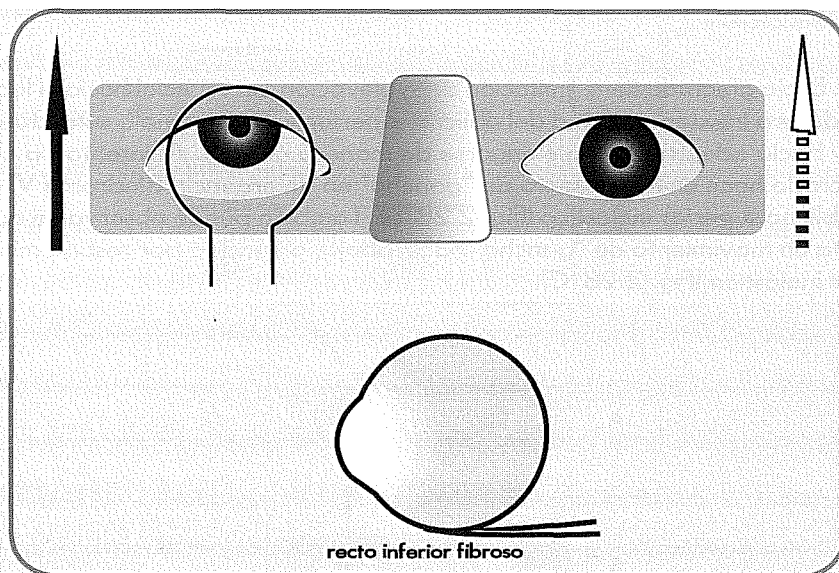


Fig. 2.30 Fibrosis del recto inferior izquierdo. Ausencia de supraducción.

Estrabismo TIROIDEO. En este cuadro lo más frecuente es de que uno o ambos ojos tengan limitación de la supraducción (Fig. 2.31). La causa es fibrosis del recto inferior y de las estructuras perimusculares presentes en la fase "fría" del exoftalmos tiroideo, una vez que ha pasado la fase infiltrativa aguda^{20, 21}.

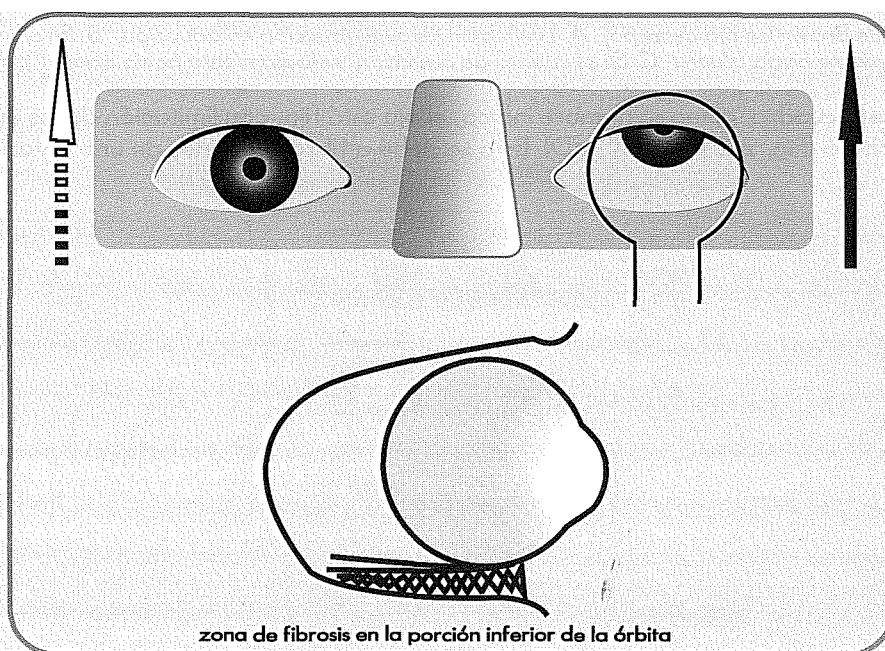


Fig. 2.31 Estrabismo tiroideo en ojo derecho. Ausencia de supraducción.

Fractura por ESTALLAMIENTO DE ORBITA. En este cuadro es frecuente la limitación de la supraducción, debido a atrampamiento del recto inferior y facias perimusculares en el trazo de la fractura del piso orbitario²¹ (Fig. 2.32).

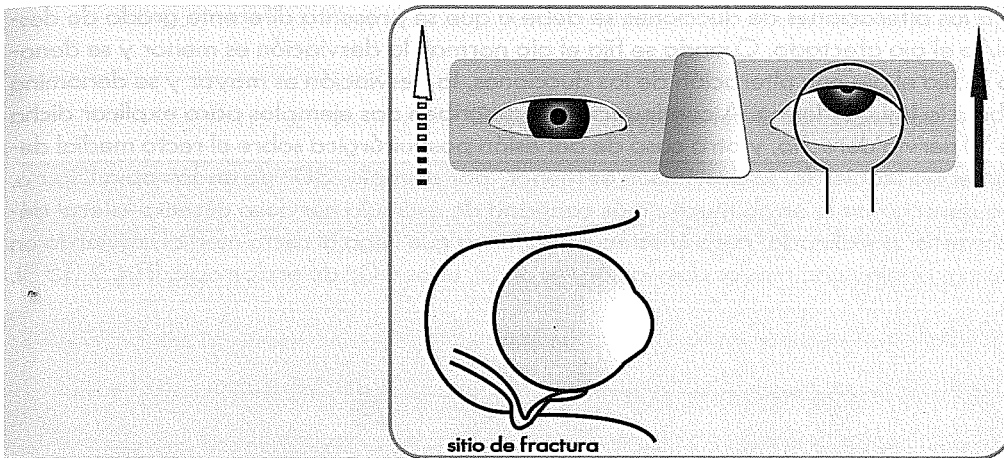


Fig. 2.32 Fractura por estallamiento de piso orbitario derecho. Atrampamiento del ligamento de Lockwood y del recto inferior, ausencia de supraducción. Se observa disminución de la hendidura palpebral derecha por enoftalmos.

Adhesión POSQUIRURGICA. En este cuadro, la ducción está limitada hacia el lado contrario al sitio de la adhesión. Los sitios más frecuentes son: a) en el cuadrante inferior externo, como consecuencia de cirugía del oblicuo inferior y que origina limitación hacia arriba y hacia adentro (Fig. 2.33), y b) en el área interna, como consecuencia de cirugía del recto medial y que origina limitación hacia afuera (Fig. 2.34).

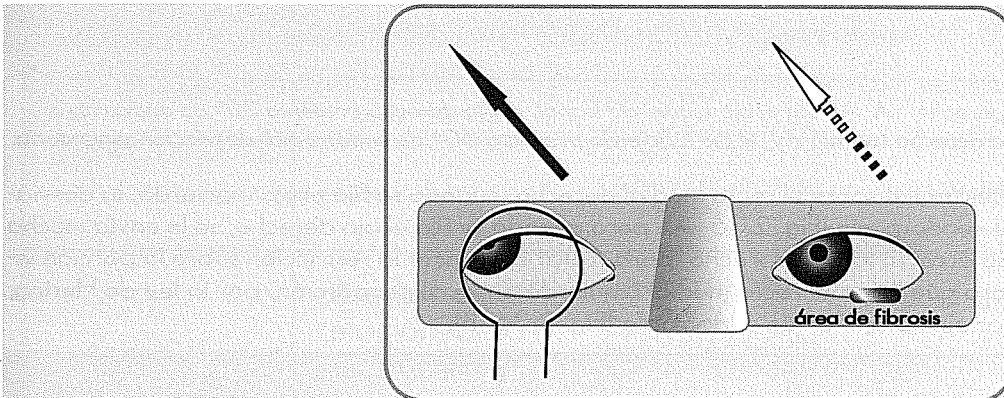


Fig. 2.33 Adhesión posquirúrgica en cuadrante inferior externo de ojo izquierdo (cirugía previa de oblicuo inferior). Limitación de la supraducción en aducción.

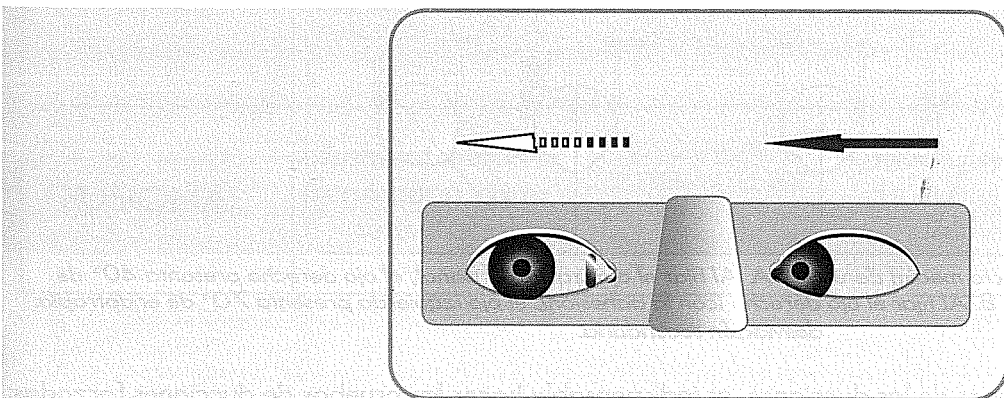


Fig. 2.34 Adhesión posquirúrgica en el área interna de ojo derecho (cirugía previa del recto medial). Limitación de abducción.



Una característica común a las alteraciones de ducciones se debe a que se presenta diferente grado de desviación, según se fije el ojo normal/ o el ojo afectado. Cuando se fija el ojo normal, la desviación es menor y se denomina *desviación primaria*; cuando se fija el ojo con alteración de las ducciones, la desviación es mayor y se denomina *desviación secundaria*. Esto se debe a la ley de Hering. A continuación se describen dos ejemplos para explicar dicha alteración: un caso de parálisis de VI nervio derecho, y otro caso de adhesión posquirúrgica sobre el recto medial derecho. En el primero, cuando se fija el ojo izquierdo, la desviación es menor, por ejemplo, 30° de endotropía (Figura 2.35 A), pero cuando se fija el ojo derecho, se le envía mucha más cantidad de estímulo nervioso al recto lateral derecho, el cual no tiene respuesta por estar paralizado, pero el estímulo nervioso que llega al recto medial izquierdo en igual proporción, por la ley de Hering, origina una mayor desviación, es decir, unos 60° de endotropía (Fig. 2.35 B).

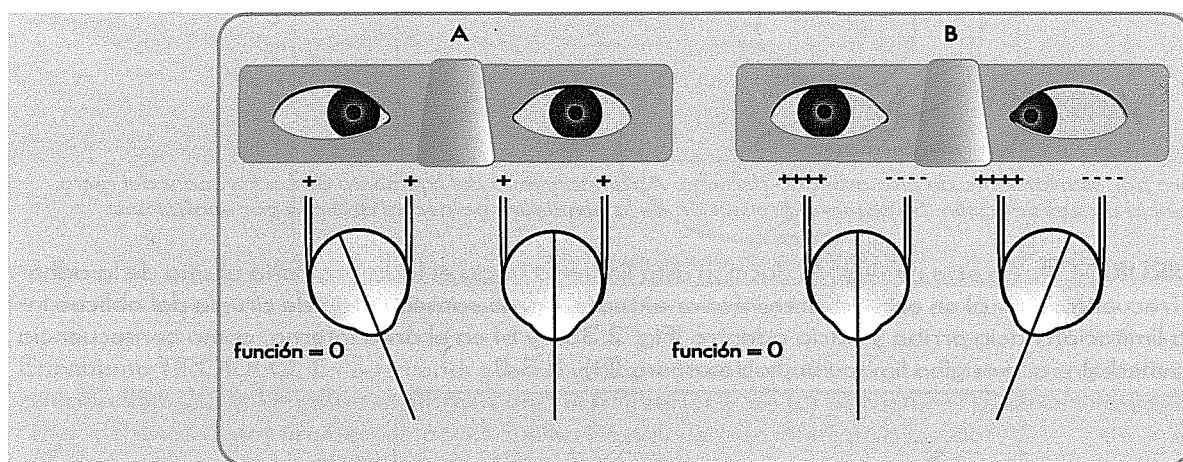


Fig. 2.35 Parálisis del VI nervio derecho. **A.** Al fijar el ojo izquierdo (sano), el ojo derecho presenta 30° de endotropía: *desviación primaria*. **B.** Al fijar el ojo derecho (paralítico), el ojo izquierdo presenta 60° de endotropía: *desviación secundaria*.

En caso de adhesión posquirúrgica sobre el recto medial derecho, cuando se fija el ojo izquierdo, la desviación es menor, sea el caso, 40° de endotropía (Fig. 2.36 A), pero cuando se fija el ojo derecho, se le envía mucha más cantidad de estímulo nervioso al recto lateral derecho, para tratar de vencer la restricción sobre la porción interna del ojo, y el estímulo nervioso que llega al recto medial izquierdo en igual proporción, por la ley de Hering, origina una mayor desviación, por ejemplo, 70° de endotropía (Fig. 2.36 B).

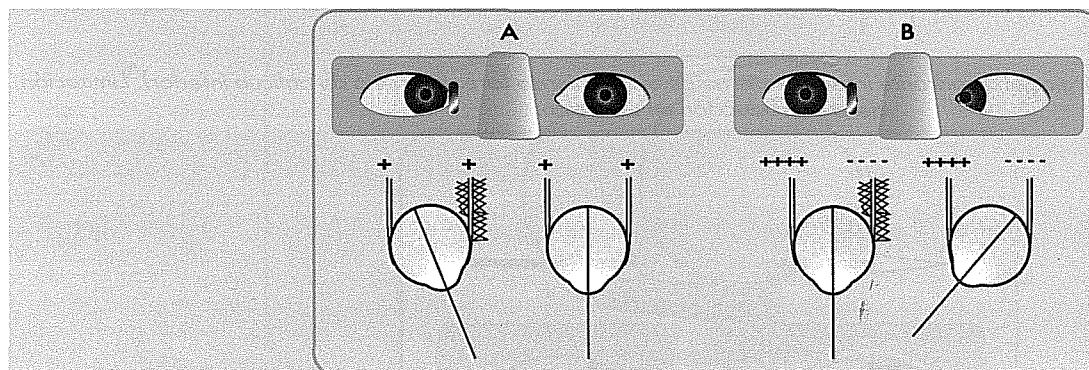


Fig. 2.36 Adhesión sobre el recto medial derecho. **A.** Al fijar el ojo izquierdo (sano), el ojo derecho presenta 40° de endotropía: *desviación primaria*. **B.** Al fijar el ojo derecho (con la adhesión), el ojo izquierdo presenta 70° de endotropía: *desviación secundaria*.

En los casos de alteraciones de las ducciones, es indispensable hacer las pruebas de ducciones forzadas: pasiva y activas, que veremos en el capítulo sobre exploración.

Cuadro 2.1 Alteraciones de las vergencias.

TIPO DE CONVERGENCIA	ALTERACION	CUADRO CLÍNICO	DESVIACION: LEJOS/CERCA	EJEMPLO
TONICA	Aumento constante	ENDOTROPÍA NO ACOMODATIVA, ÁNGULO CONSTANTE	Igual de lejos y cerca	Lejos: 30^{Δ} ET Cerca: 30^{Δ} ET'
	Aumento en momentos	ENDOTROPÍA NO ACOMODATIVA, ÁNGULO VARIABLE	Variaciones iguales de lejos y cerca	Lejos: orto a 40^{Δ} ET Cerca: orto' a 40^{Δ} ET'
	Disminución	EXOTROPÍA SECUNDARIA	Igual de lejos y cerca	Lejos: 40^{Δ} XT Cerca: 40^{Δ} XT'
PROXIMAL	Aumento	ENDOTROPÍA NO ACOMODATIVA CON EXCESO DE CONVERGENCIA PROXIMAL	Mayor de cerca que de lejos	Lejos: 30^{Δ} ET Cerca: 45^{Δ} ET'
ACOMODATIVA	Aumento con relación CA/A normal	ENDOTROPÍA ACOMODATIVA CON RELACION CA/A NORMAL	Igual de lejos y cerca	Lejos: 30^{Δ} ET Cerca: 30^{Δ} ET'
	Aumento con relación CA/A alta	ENDOTROPÍA ACOMODATIVA CON RELACION CA/A ALTA	Mayor de cerca que de lejos	Lejos: 30^{Δ} ET Cerca: 50^{Δ} ET'
FUSIONAL	Aumento (como fenómeno compensatorio)	EXOTROPÍA INTERMITENTE	Igual de lejos y de cerca (habitualmente)	Lejos: 30^{Δ} X(T) Cerca: 30^{Δ} X(T)'



BIBLIOGRAFIA

1. Duke Elder, S.: "Ocular Motility and Strabismus", *System of Ophthalmology*, vol. VI, Henry Kimpton, Londres, 1973, págs. 175-76.
2. Adler, F. H.: "Effect of Anoxia on Heterophoria and its Analogy with Convergent Commitant Strabismus". *Arch. Ophthalmol.*, **34**: 227 (1945).
3. Murillo Murillo, L.; Ramírez Barreto, M. A.: "Cirugía de la endotropía de ángulo variable con la operación de Faden de Cuppers". *An. Soc. Mex. Oftal.*, **53**: 7 (1979).
4. Adler, F. H.: *Physiology of the eye, clinical application*, 3ª ed., The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1959, págs. 442-44.
5. Romero Apis, D.: "Comportamiento clínico de los estrabismos secundarios". *An. Soc. Mex. Oftal.*, **54**: 145 (1980).
6. Davson, H.: "Muscular mechanisms", *The eye*, vol. 3, Academic Press, Nueva York, 1962, pág. 137.
7. von Noorden, G. K.; Avilla, C. W.: "Nonaccommodative convergence excess". *Am. J. Ophthalmol.*, **101**: 70 (1986).
8. Romero Apis, D.: ¿Qué importancia clínica tienen las heteroforias? *An. Soc. Mex. Oftal.*, **54**: 321-25 (1980).
9. Romero Apis, D.: "La utilidad clínica de la relación convergencia acomodativa/acomodación (CA/A). *An. Soc. Mex. Oftal.*, **46**: 137-42 (1972).
10. Melek, N. B.: *La exotropía intermitente*, Casa Ares Ed., Córdoba, 1977, pág. 14.
11. Romero Apis, D.: "La utilidad de la ortóptica en el estrabismo". *Bol. Hosp. Ntra. Sra. Luz*, **22**: 22-31 (1969).
12. Arroyo Yllanes, M. E.; Fonte Vázquez, A.: "Conducta ante un mal resultado en el post-operatorio inmediato del estrabismo". *Rev. Mex. Oftal.*, **61**: 3-7 (1987).
13. Espinosa Olvera, Y.: "Complicaciones de la cirugía del estrabismo. Reoperaciones en estrabismo horizontales". En curso: *Concepto actual del estrabismo*, Centro Mexicano de Estrabismo, Mérida, Yucatán, 1977.
14. Malbrán, J.: *Estrabismo y parálisis*, Ed. Oftalmológica Argentina, Buenos Aires, 1949, págs. 631-32.
15. Campomanes Eguarte, G. A.; Quintana Pali, L.: "Parálisis monocular de elevadores". *Bol. Hosp. Ntra. Sra. Luz*, **34**: 57-62 (1982).
16. Limón Brown, E.; González Almaraz, G.: "Síndrome de Moebius. Etiopatogenia". En Anais do V Congresso do Conselho latino-americano de estrabismo (CLADE), Guarujá, 1976, págs. 223-31.
17. Brown, H. W.: "Congenital structural anomalies of the muscles". En Allen, J. H., editor: *Strabismus Ophthalmic Symposium II*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1958, pág. 391.
18. Norbis, A.: "Estrabismo fijo". En Actas: III Congreso del Consejo latino-americano de estrabismo (CLADE), Mar del Plata, 1971, pág. 293.
19. Prieto Díaz, J.; Lagunes, R.: "Fibrosis congénita del recto inferior. Estudio clínico y ultraestructural". En Memorias: IV Congreso latino-americano de estrabismo (CLADE), México, 1974, pág. 164.
20. Romero Apis, D.: "Tiroides y oftalmología". Memorias: Curso monográfico de las enfermedades del tiroides. Hospital Juárez, México, 1975, págs. 185-88.
21. Murillo Murillo, L.: "Hipotropías en el blow-out, Anais do V Congresso do Conselho latino-americano de estrabismo (CLADE), Guarujá, 1976, pág. 373.

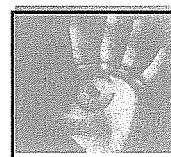


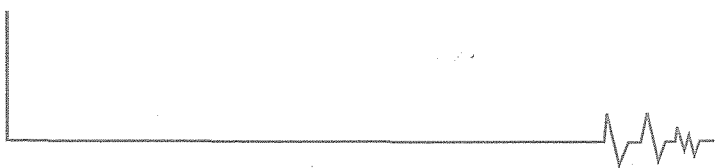
estrabismo



ALTERACIONES SENSORIALES

CAPITULO 3





alteraciones **SENSORIALES**

Las alteraciones sensoriales son causadas por la desviación ocular, es decir, primero es la desviación (fenómeno motor), y después, como consecuencia, la alteración sensorial^{1,2} (fenómeno sensorial). La única excepción a esta regla son los estrabismos secundarios, en los que la desviación (fenómeno motor) es consecuencia de una alteración orgánica importante del ojo³.

Las alteraciones sensoriales se dividen en:

- binoculares: —Supresión, correspondencia retiniana anómala, Diplopia
- monoculares: —Ampliopía

alteraciones **SENSORIALES BINOCULARES**

Supresión

Los ojos han sido diseñados para fijar imágenes simultáneamente con ambas fóveas (fijación bifoveal); el campo visual derecho se superpone al campo visual izquierdo para formar un área central de visión binocular y dos áreas de visión monocular no superpuestas en la porción temporal, que corresponden a una parte de las hemirretinas nasales de ambos ojos (Fig. 3.1 A, B).

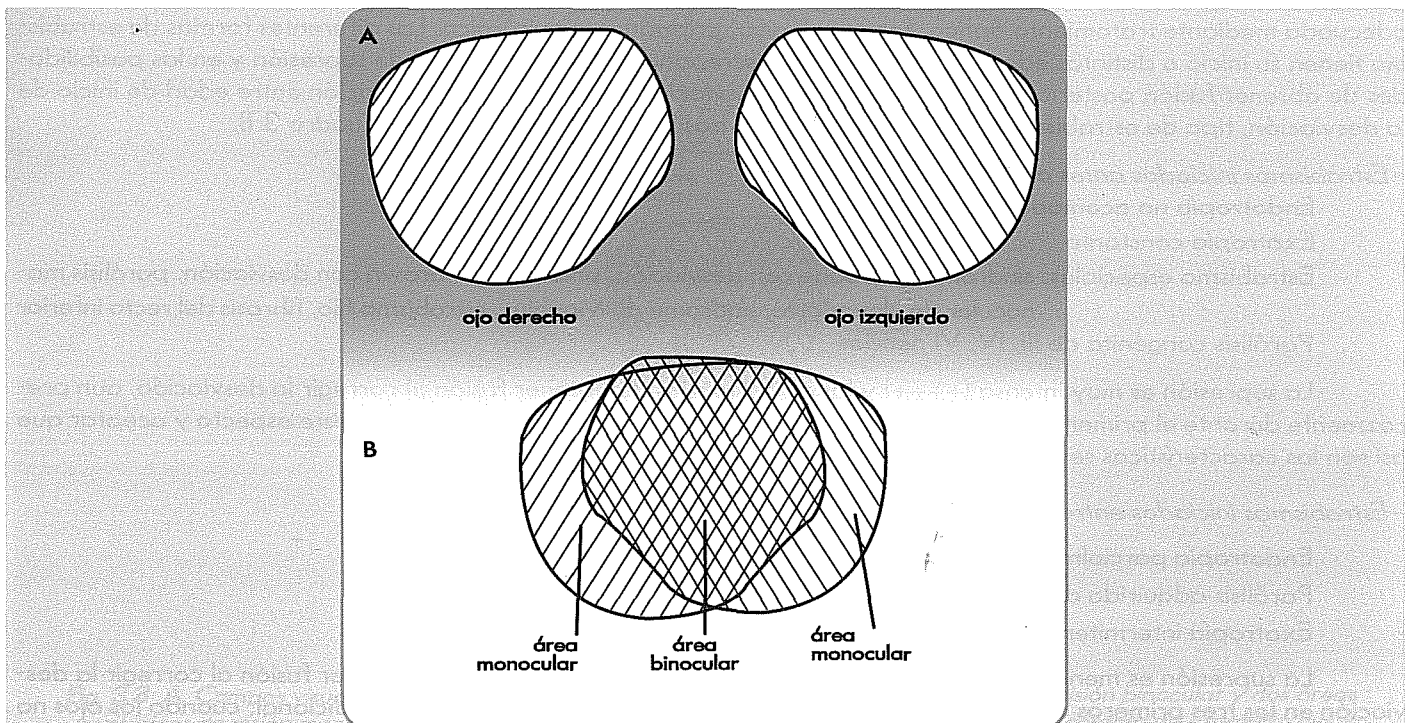


Fig. 3.1 A. Campos visuales del ojo derecho y del ojo izquierdo considerados individualmente. **B.** Campos visuales superpuestos. Un área central de visión binocular y dos áreas periféricas de visión monocular.



La visión binocular (fusión) empieza desde las primeras semanas de vida y exige que los ojos estén en condiciones de tener fijación bifoveal a cualquier distancia ⁴. Los seis primeros meses de vida son los más importantes para el adecuado desarrollo de esta función sensorial ^{5,6}, y probablemente 70% de la fusión se lleve a cabo en este periodo; de los 6 meses a los 12 meses, se llega a 80% del desarrollo; del primero al quinto año de vida, se llega a 100% de desarrollo de visión binocular, y se consolida de manera definitiva (Fig. 3.2).

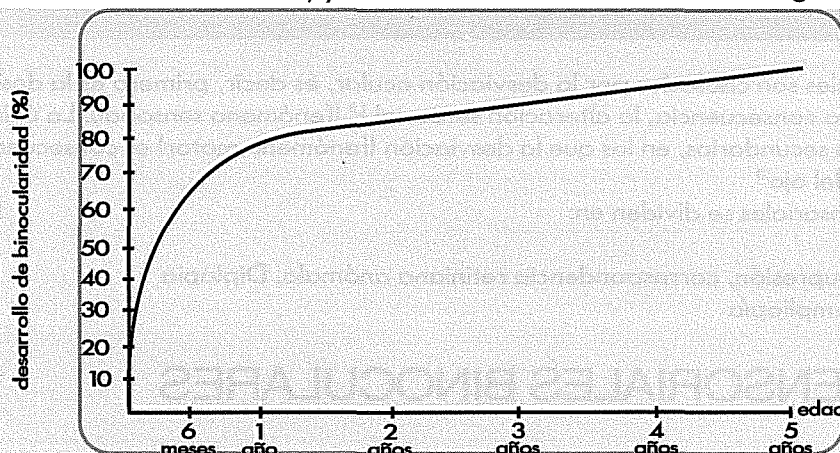


Fig. 3.2 Desarrollo de binocularidad en los cinco primeros años de la vida.

Cuando se presenta la desviación ocular, se interrumpe el desarrollo de la visión binocular y tendrá más consecuencias cuanto más temprano se inicie la desviación, expresándose a través de una supresión muy intensa ⁷, que hará disminuir las posibilidades de obtener visión binocular en la eventualidad de restituir la posición binocular adecuada mediante tratamiento óptico, farmacológico, prismático o quirúrgico. Las diferentes formas de estrabismo tienen su inicio a distintas edades, y esto marca discrepancias en la intensidad de supresión y en las posibilidades de obtener fusión posterior al tratamiento de la desviación⁸. Analicemos esta relación entre edad de inicio de la desviación, tipo de estrabismo, grado de supresión y posibilidad de fusión (véase Cuadro 3.1).

-Estrabismos iniciados antes del primer año de vida:

Endotropía no acomodativa

Exotropía constante

Estrabismo especiales: síndrome de Duane con desviación, síndrome de Brown con desviación, parálisis monocular de elevadores, síndrome de Moebius, estrabismo fijo, fibrosis del recto inferior

Parálisis congénita de III, IV, VI nervios

La supresión es muy intensa (+++++) y las posibilidades de obtener fusión al corregir la desviación, aun precozmente durante el primer año de vida, son escasas o nulas. Uno debe ser realista en este aspecto y aceptar que así son las características sensoriales de los estrabismos de aparición temprana⁹.

-Estrabismos iniciados entre el primero y tercer año de vida:

Endotropía parcialmente acomodativa

Parálisis adquirida de III, IV, VI nervios

Exotropía intermitente

La supresión es menos intensa (+++ a ++) y con buenas posibilidades de obtener fusión al corregir la desviación en los tres primeros años de vida. La exotropía intermitente tiene una ventaja adicional: cuando los ojos no están desviados, el paciente tiene fusión perfecta similar a una persona no estrábica y únicamente cuando se presenta la desviación divergente el paciente suprime; este aporte de binocularidad hace que el paciente preserve fusión aun cuando se opere a una edad mayor¹⁰.



-Estrabismos iniciados entre el tercero y quinto año de vida:

Endotropía totalmente acomodativa
Parálisis adquirida de III, IV, VI pares
Exotropía intermitente

La supresión es leve (+) y con excelentes posibilidades de obtener fusión al corregir la desviación en los primeros cinco años de vida. Como se ha mencionado, la exotropía preserva fusión aun cuando se opere a una edad mayor.

-Estrabismos iniciados después del quinto año de vida:

Parálisis adquirida de III, IV, VI nervios
Estrabismo tiroideo
Fractura por estallamiento de órbita

A esta edad, la fusión se ha integrado totalmente y se ha estabilizado, por lo que el paciente ya no tendrá supresión y entonces la desviación provocará diplopía, que se eliminará al corregir la desviación.

Las características de la supresión son diferentes en la endotropía y exotropía, por que la función sensorial es distinta en la hemirretina nasal y temporal^m. En la endotropía, los dos campos visuales se superponen en una mayor área (Fig. 3.3 B) que en el sujeto no estrábico (Fig. 3.3 A), y el escotoma de supresión se establece en el centro del campo visual del ojo desviado, del lado temporal (proyección de la hemirretina nasal), en una zona comprendida entre la fóvea y el punto del ángulo objetivo de la desviación (Fig. 3.4 A).

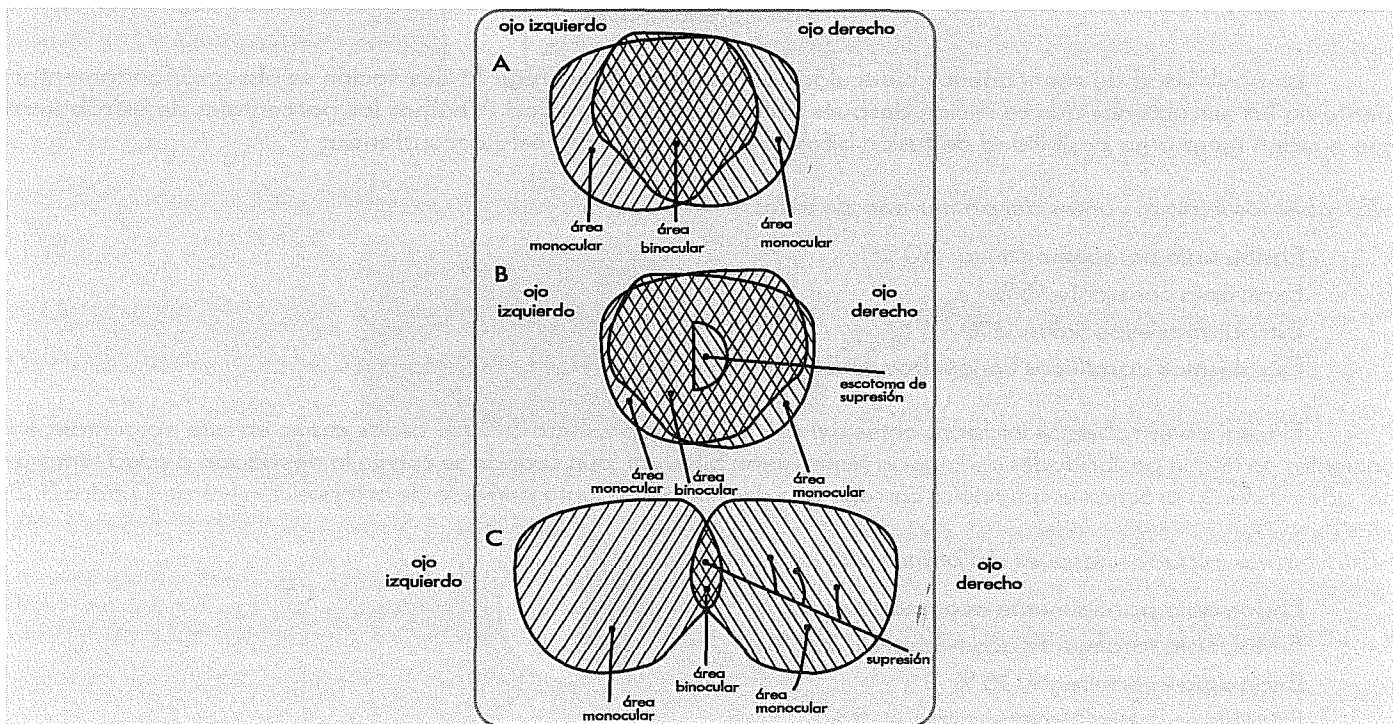


Fig. 3.3 A. Campos visuales superpuestos en persona no estrábica, con su área central de visión binocular y dos áreas periféricas de visión monocular. B. En endotropía: campos visuales más superpuestos; el escotoma de supresión (en el ejemplo del ojo izquierdo) abarca desde el punto del ángulo objetivo de la desviación hasta la fóvea). C. En exotropía: campos visuales menos superpuestos; la supresión (en el ejemplo del ojo izquierdo) se establece en la porción nasal y se suma al resto de no binocularidad del campo visual izquierdo.



En la exotropía, los dos campos visuales se superponen en una menor área (Fig. 3.3 C) que en el sujeto no estrábico (Fig. 3.3 A), y la supresión se establece del lado nasal (proyección de la hemirretina temporal) y se suma al resto del campo visual que actúa en visión monocular y da una desconexión de binocularidad global (Fig. 3.4 B).

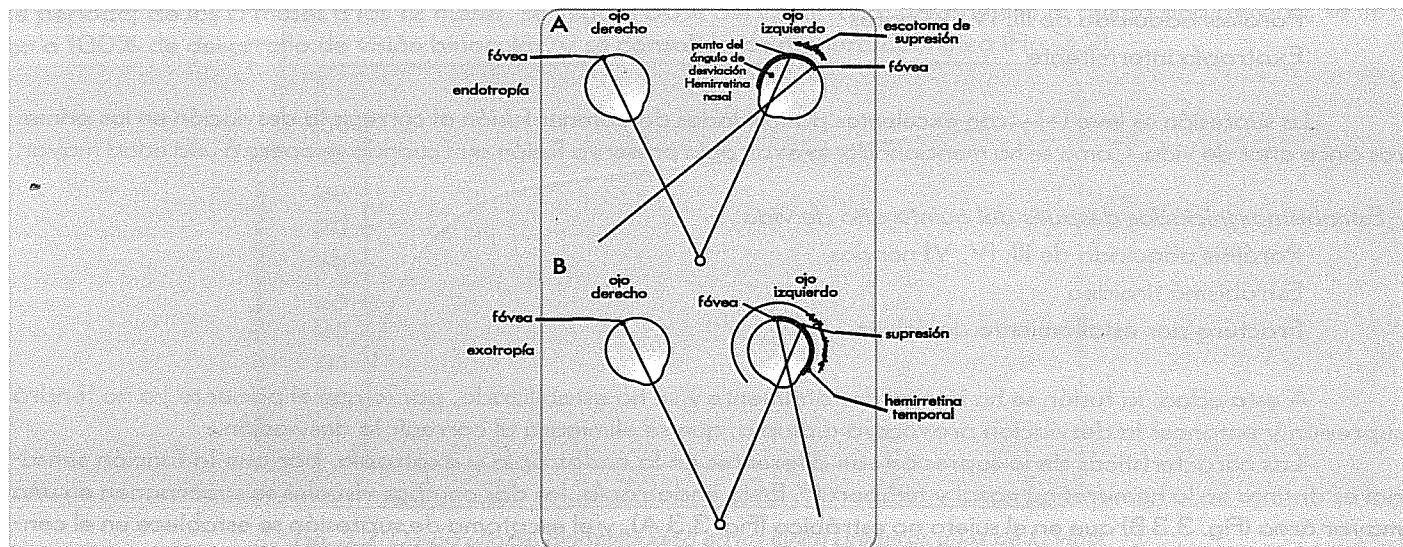


Fig. 3.4 A. En endotropía: escotoma de supresión establecido entre el punto del ángulo objetivo de la desviación y la fovea.
B. En exotropía: supresión en la hemirretina temporal aunada al resto del campo visual que actúa en visión monocular y da supresión global.

La posibilidad de reencadenar binocularidad después de corregir la desviación se observa fundamentalmente en los estrabismos que se inician después del primer año de edad. Veamos los porcentajes de estrabismos que pueden tener o no posibilidad de fusión bifoveal de acuerdo con esta circunstancia:

-Estrabismos iniciados antes del primer año de vida:

- Endotropía no acomodativa, 50 %
- Exotropía constante, 5 %
- Estrabismos especiales, 2 %
- Estrabismos paralíticos congénitos, 0.5 %

El total de estrabismos iniciados antes del primer año representa 57.5 % de los casos; en este porcentaje, los pacientes no tienen posibilidades de llegar a tener fusión bifoveal, aun cuando se corrija la desviación a edad temprana; además, en la práctica es muy difícil corregir una desviación al punto perfecto de ortoposición (véase Cuadro 3.2).

-Estrabismos iniciados después del primer año de vida:

- Endotropía parcialmente acomodativa, 13 %
- Endotropía totalmente acomodativa, 2.5 %
- Exotropía intermitente, 16 %
- Estrabismos paralíticos adquiridos, 5 %

El total de estrabismos iniciados después del primer año representa 36.5 % de los casos; en este porcentaje, los pacientes tienen posibilidades de llegar a tener fusión bifoveal cuando la desviación se corrige a edad temprana, siempre que esta corrección lleve a un punto perfecto de ortoposición (véase Cuadro 3.2).



Agreguemos el grupo de estrabismos secundarios que pueden presentarse a cualquier edad y que representan 6 % de los casos; en éstos se observa lesión orgánica ocular, que es causa de la desviación. Por este motivo no puede haber fusión bifoveal (Cuadro 3.2).

Como resultado, las dos terceras partes (63.5 %) de los pacientes estrábicos no llegan a tener fusión bifoveal. Desde luego, esto no es un drama, ya que los pacientes hacen actividades normales al desarrollar pseudoestereopsis mediante las pistas monoculares de estereopsis¹², tal como se ve en una pintura o en una fotografía, y que consisten en:

- a) *Interposición de un objeto enfrente de otro*: se esconde parte del objeto situado más lejano (Fig. 3.5 A).
- b) *Tamaño habitual de las cosas*: cuanto más cercano esté un objeto, se ve más grande, y cuanto más lejano se ve, más chico se aprecia; la experiencia visual indica la posible distancia (Fig. 3.5 B).
- c) *Color y nebulosidad de los objetos*: cuanto más lejano esté un objeto, pierde color y se hace nebuloso (Fig. 3.5 C).
- d) *Convergencia de líneas a un punto de desvanecimiento*: la perspectiva hace que las líneas de una escena se vayan juntando hacia el horizonte, dando una idea comparativa de la situación de los objetos, más lejos o más cerca (Fig. 3.5 D).
- e) *Sombras*: la combinación de áreas iluminadas y áreas sombreadas da una idea de los objetos (Fig. 3.5 E).

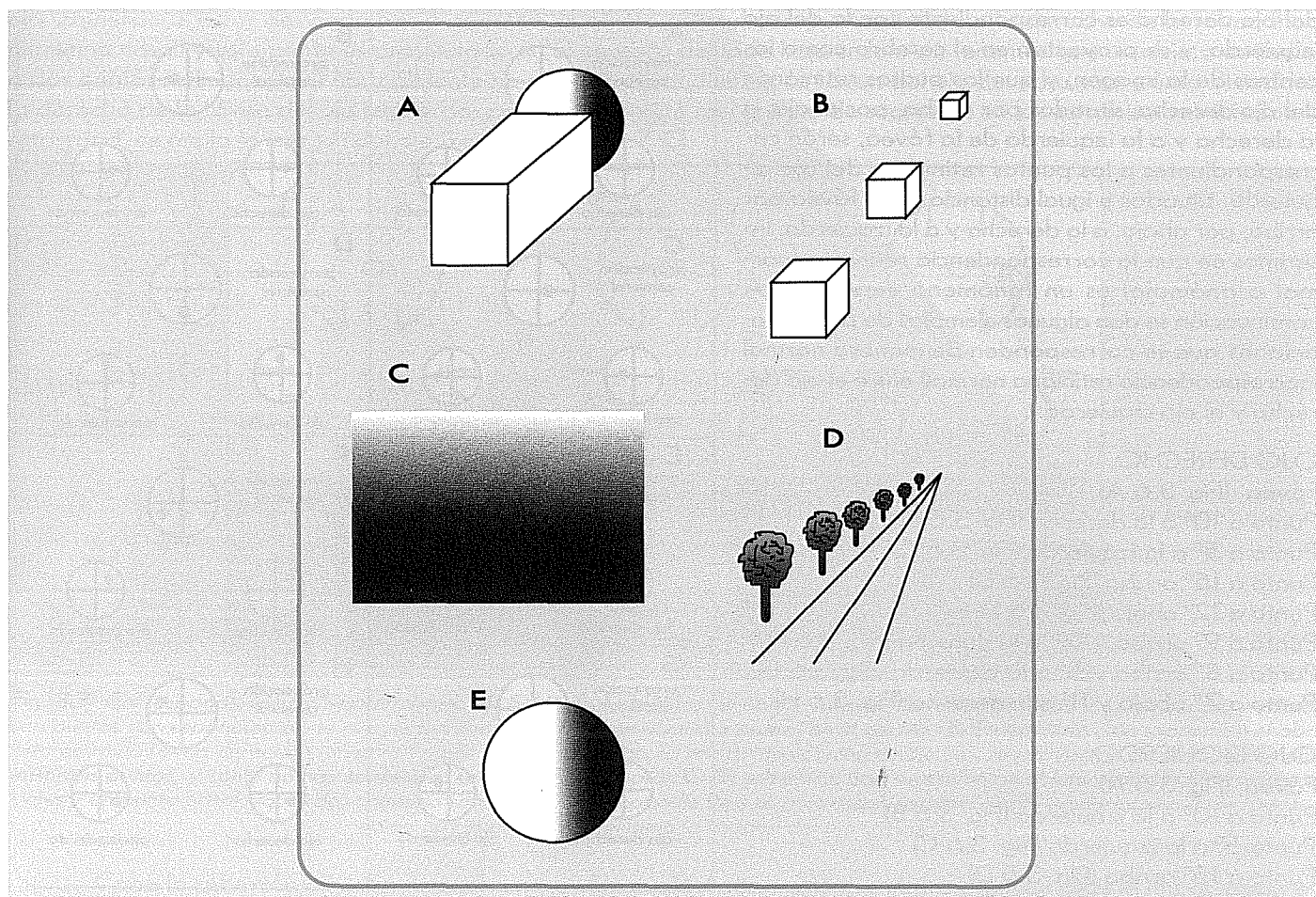


Fig. 3.5 A. El cajón se ve más cercano por estar interpuesto enfrente de la pelota. B. El cubo más grande da sensación de mayor cercanía que el mediano y que el menor. C. Las olas mientras más lejanas se vean, se observan con menos color y nebulosas. D. Los bordes de la carretera convergen hacia el horizonte. E. La combinación de un área iluminada y de otra área sombreada da la idea de volumen de la esfera.



No es conveniente informar a los padres del paciente con tono alarmista que este último nunca va a tener fusión bifoveal. Al tratar pacientes estrábicos y entablar contacto con los padres, el autor ha encontrado que lo mejor es no hablar de la fusión, y si ellos lo mencionan, entonces se da una explicación simple y realista, remarcando que no tiene ninguna importancia esta alteración sensorial binocular. La mayor parte de las veces, los libera de un sentimiento de angustia y pueden ver el padecimiento de su hijo con optimismo.

Tratamiento DE LA SUPRESION. El único tratamiento estrictamente racional es corregir la desviación al punto perfecto de ortoposición, lo que es difícil de conseguir mediante lentes, fármacos, prismas, cirugía, y se hace inmediatamente iniciada la desviación.

El tratamiento tradicional de ortóptica con aparatos de gabinete es utilizado por numerosos autores. En nuestra opinión, esta terapéutica no tiene un valor objetivo sólido, y no la recomendamos.

Correspondencia RETINIANA ANOMALA

Esta sección del capítulo de alteraciones sensoriales la dedico a mis residentes de 25 generaciones, quienes han odiado el tema.

Al tratar la correspondencia retiniana en el capítulo 1, se mencionó que, en condiciones normales, la fovea del ojo derecho es correspondiente con la del ojo izquierdo, y se proyectan en el cerebro como los centros de la imagen, y que los puntos retinianos del ojo derecho, situados por arriba, por abajo, a la derecha y a la izquierda de la fovea, serán correspondientes a los puntos retinianos del ojo izquierdo, situados a igual distancia de la fovea por arriba, por abajo, a la derecha y a la izquierda. Insistimos en que la correspondencia retiniana (normal o anómala) es un fenómeno cerebral¹³. A continuación se dan algunos ejemplos de puntos retinianos que se corresponden de manera normal (correspondencia retiniana normal) entre el ojo derecho y el ojo izquierdo:

OJO DERECHO

Fóvea (Fig. 3.6 A)

Punto a 10° a la derecha (Fig. 3.6 B)

Punto a 5° a la izquierda (Fig. 3.6 C)

Punto a 15° arriba (Fig. 3.6 D)

Punto a 12° abajo (Fig. 3.6 E)

Punto a 9° arriba y 14° a la derecha (Fig. 3.6 F)

Punto a 8° arriba y 5° a la izquierda (Fig. 3.6 G)

Punto a 7° abajo y 11° a la derecha (Fig. 3.6 H)

OJO IZQUIERDO

Fóvea (Fig. 3.6 A)

Punto a 10° a la izquierda (Fig. 3.6 B)

Punto a 5° a la izquierda (Fig. 3.6 C)

Punto a 15° arriba (Fig. 3.6 D)

Punto a 12° abajo (Fig. 3.6 E)

Punto a 9° arriba y 14° a la derecha (Fig. 3.6 F)

Punto a 8° arriba y 5° a la izquierda (Fig. 3.6 G)

Punto a 7° abajo y 11° a la derecha (Fig. 3.6 H)

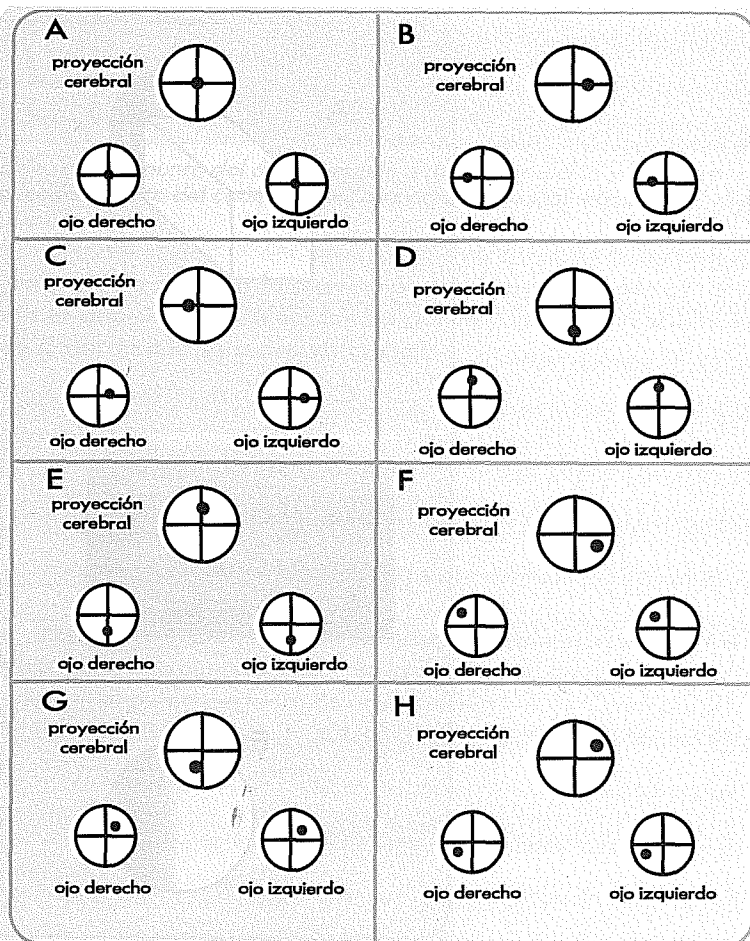


Fig. 3.6 A. Fóveas. B. Punto 10° a la derecha. C. Punto 5° a la izquierda. D. Punto 15° arriba. E. Punto 12° abajo. F. Punto 9° arriba y 14° a la derecha. G. Punto 8° arriba y 5° a la izquierda. H. Punto 7° abajo y 11° a la derecha.



La correspondencia retiniana normal se observa en sujetos no estrábicos, pero puede existir en pacientes con estrabismo, ya sea sin supresión (diplopía) o con supresión. Expondremos cada una de estas tres posibilidades:

Sujeto no estrábico. La fovea del ojo derecho y la del ojo izquierdo coinciden en la fijación de un objeto; como cada fovea es proyectada en el cerebro, en el centro, ambas imágenes se superponen y se fusionan (Fig. 3.7 A).

Paciente estrábico, sin supresión (diplopía). Ejemplo: un paciente que a la edad de 20 años tiene parálisis del VI nervio izquierdo, originándole endotropía de dicho ojo. El ojo derecho fija a un objeto con la fovea y ésta es proyectada en el cerebro, en el centro, pero el ojo izquierdo, al estar desviado hacia adentro, el objeto estimula un punto situado a la derecha de la fovea (hemirretina nasal) y este punto es proyectado en el cerebro del lado izquierdo. Así, tenemos que un objeto estimula a dos puntos retinianos que normalmente no son correspondientes: la fovea del ojo derecho y un punto situado a la derecha de la fovea del ojo izquierdo, y como no existe mecanismo de supresión a esta edad, se origina diplopía (Fig. 3.7 B).

Paciente ESTRÁBICO, CON SUPRESIÓN. Ejemplo: un paciente con endotropía no acomodativa que se inició al mes de edad. El ojo derecho fija a un objeto con la fovea y ésta es proyectada en el cerebro en el centro, pero el ojo izquierdo al estar desviado hacia adentro, el objeto estimula un punto situado a la derecha de la fovea (hemirretina nasal) y este punto es proyectado en el cerebro del lado izquierdo. Así, tenemos que un objeto estimula a dos puntos retinianos que normalmente no son correspondientes: la fovea del ojo derecho y un punto situado a la derecha de la fovea del ojo izquierdo, pero como existe mecanismo de supresión en los estrabismos iniciados a esta edad, se anula la imagen del ojo izquierdo (Fig. 3.7 C).

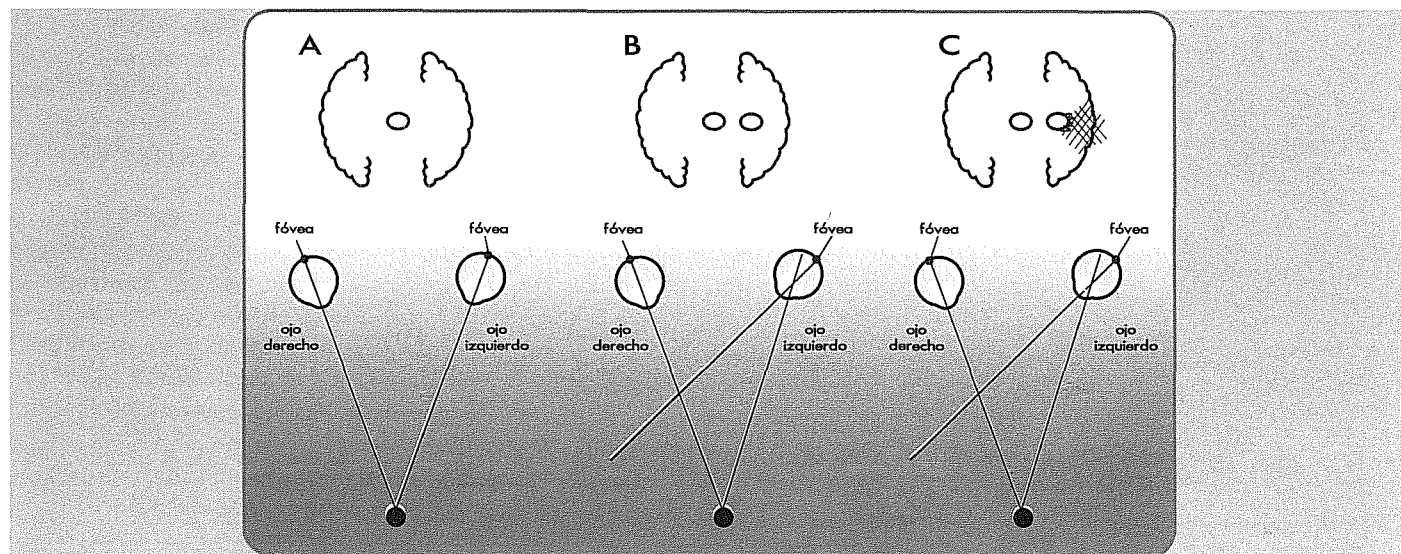


Fig. 3.7 Correspondencia retiniana normal. **A.** Sujeto no estrábico: el objeto estimula la fovea derecha y la izquierda, y como son puntos correspondientes, se proyectan cerebralmente en el mismo punto, en el centro. **B.** En estrábico, sin supresión: el objeto estimula fovea derecha y un punto nasal izquierdo; como no son puntos correspondientes, se proyectan cerebralmente en distintos puntos, y como no hay supresión, se presenta diplopía. **C.** En estrábico, con supresión: el objeto estimula fovea derecha y un punto nasal izquierdo; como no son puntos correspondientes, se proyectan cerebralmente en distintos puntos, pero como hay supresión, se elimina la imagen del ojo izquierdo.

Cabe la reflexión en estos estrabismos, en los cuales la supresión es intensa si tiene alguna importancia el saber si la correspondencia retiniana se preserva fielmente normal o se convierte en anómala. Ahora se dan algunos ejemplos de puntos retinianos que se corresponden de manera anormal (correspondencia retiniana anómala) entre el ojo derecho y el ojo izquierdo, en su proyección cerebral binocular, y comparece con el ejemplo mostrado para correspondencia retiniana normal (Fig. 3.6).



OJO DERECHO

Fóvea (Fig. 3.8 A)

Punto a 10° a la derecha (Fig. 3.8 B)

Punto a 5° a la izquierda (Fig. 3.8 C)

Punto a 15° arriba (Fig. 3.8 D)

Punto a 12° abajo (Fig. 3.8 E)

Punto a 9° arriba y 14° a la derecha (Fig. 3.8 F)

Punto a 8° arriba y a 5° a la izquierda (Fig. 3.8 G)

Punto a 7° abajo y 11° a la derecha (Fig. 3.8 H)

OJO IZQUIERDO

Punto a 15° a la derecha (Fig. 3.8 A)

Punto a 25° a la derecha (Fig. 3.8 B)

Punto a 10° a la derecha (Fig. 3.8 C)

Punto a 15° arriba y a 15° a la derecha (Fig. 3.8 D)

Punto a 12° abajo y a 15° a la derecha (Fig. 3.8 E)

Punto a 9° arriba y 29° a la derecha (Fig. 3.8 F)

Punto a 8° arriba y a 10° a la derecha (Fig. 3.8 G)

Punto a 7° abajo y 26° a la derecha (Fig. 3.8 H)

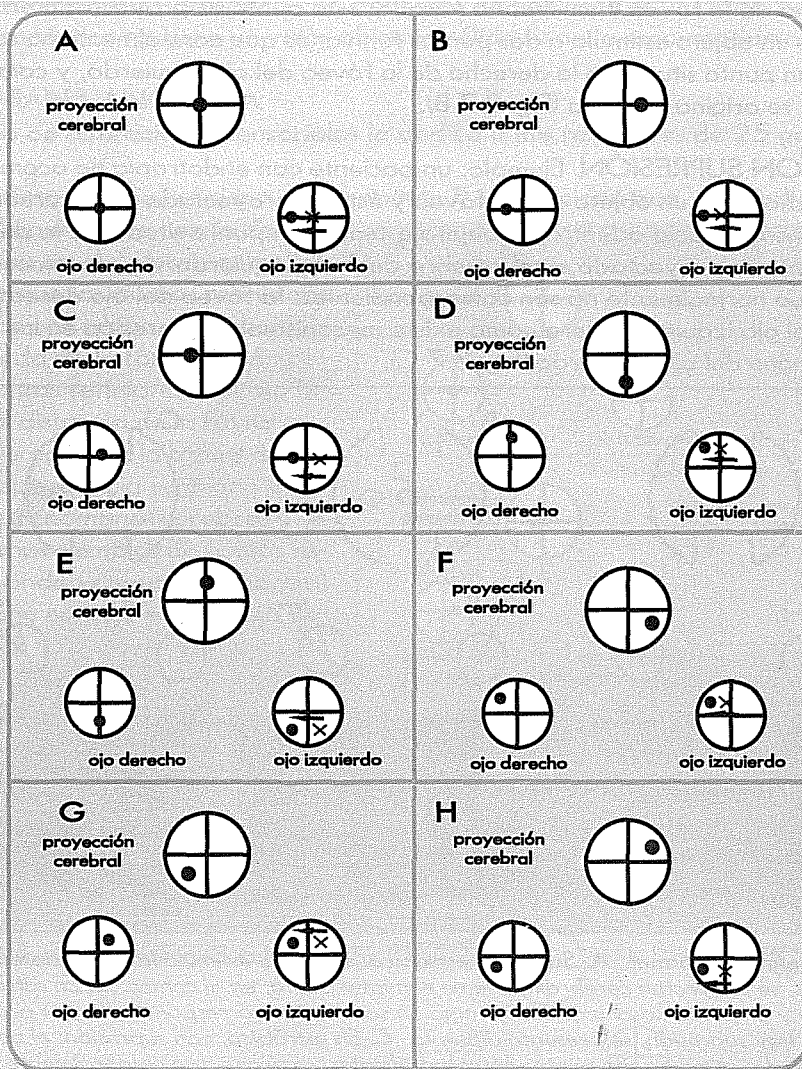


Fig. 3.8 Nótese que todos los puntos retinianos del ojo izquierdo están desfasados 15° a la derecha en sentido horizontal de lo que debía ser el punto normalmente correspondiente (marcado con un aspa). La siguiente ubicación se hace con la fóvea como referencia de cada ojo: A. OD: fóvea. OI: punto a 15° a la derecha. B. OD: punto a 10° a la derecha. OI: punto a 25° a la derecha. C. OD: punto a 5° a la izquierda. OI: punto a 10° a la derecha. D. OD: punto a 15° arriba. OI: punto a 15° arriba y 15° a la derecha. E. OD: punto a 12° abajo. OI: punto a 12° abajo y a 15° a la derecha. F. OD: punto a 9° arriba y 14° a la derecha. OI: punto a 9° arriba y 29° a la derecha. G. OD: punto a 8° arriba y a 5° a la izquierda. OI: punto a 8° arriba y a 10° a la derecha. H. OD: punto a 7° abajo y 11° a la derecha. OI: punto a 7° abajo y 26° a la derecha.



Como puede verse en los ejemplos anteriores, hay un desfase de la proyección cerebral de la retina izquierda respecto a la proyección cerebral de la retina derecha, y este desfase es de 15° a la derecha, correspondiente a una endotropía izquierda de 30° . En la figura 3.8 A, la fovea derecha se corresponde con un punto a 15° a la derecha de fovea izquierda (15° de desfase horizontal a la derecha); en la figura 3.8 B, un punto a 10° a la derecha de fovea derecha se corresponde a un punto a 25° a la derecha de fovea izquierda (15° de desfase horizontal a la derecha); en la figura 3.8 C, un punto a 5° a la izquierda de la fovea derecha se corresponde con un punto a 10° a la derecha de la fovea izquierda (15° de desfase horizontal a la derecha); en la figura 3.8 D, un punto a 15° arriba de la fovea derecha se corresponde con un punto a 15° arriba y a 15° a la derecha de la fovea izquierda (15° de desfase horizontal a la derecha); en la figura 3.8 E, un punto a 12° abajo de la fovea derecha se corresponde a un punto a 12° abajo y a 15° a la derecha de la fovea izquierda (15° de desfase horizontal a la derecha); en la figura 3.8 F, un punto a 9° arriba y 14° a la derecha de la fovea derecha se corresponde con un punto a 9° arriba y 29° a la derecha de la fovea izquierda (15° de desfase horizontal a la derecha); en la figura 3.8 G, un punto a 8° arriba y a 5° a la izquierda de la fovea derecha se corresponde con un punto a 8° arriba y a 10° a la derecha de la fovea derecha (15° de desfase horizontal a la derecha); en la figura 3.8 H, un punto a 7° abajo y 11° a la derecha de la fovea derecha se corresponde con un punto a 7° abajo y a 26° a la derecha de la fovea izquierda (15° de desfase horizontal a la derecha).

Esta nueva correspondencia retiniana (anormal), en la cual cerebralmente se corresponden la fovea de un ojo y otro punto no foveal del otro ojo, no debe ser confundida con la fijación excéntrica; la correspondencia retiniana anómala es una alteración sensorial binocular, y la fijación excéntrica es una alteración sensorial monocular.

En nuestro ejemplo de una endotropía izquierda, este desplazamiento, que es la correspondencia retiniana anómala, se efectúa hacia el lado derecho con relación a ese ojo; ahora bien, ¿abarca la totalidad del campo visual binocular? La respuesta es no; siempre existe un escotoma de supresión en el campo visual binocular, ya sea con correspondencia retiniana normal (Fig. 3.9 A) o con correspondencia retiniana anómala, en donde existe el desfase mencionado, pero únicamente en las áreas por fuera del escotoma de supresión, o sea, en la periferia (Fig. 3.9 B). En estrabismos de muchos años de duración con correspondencia retiniana anómala, se va reduciendo el escotoma de supresión de la periferia hacia el centro (Fig. 3.9 C); en estos casos, si se corrige la desviación se presenta diplopía incongruente, por salirse el ojo previamente desviado del escotoma de supresión; esta posibilidad es más bien rara.

¿Qué finalidad tiene establecer la correspondencia retiniana anómala? Es un intento espurio del sistema visual binocular de crear fusión (anómala), estando los ojos desviados. Sin embargo, como se ha mencionado, este intento que se inicia una vez establecido el escotoma de supresión en visión binocular, nunca llega a prosperar.

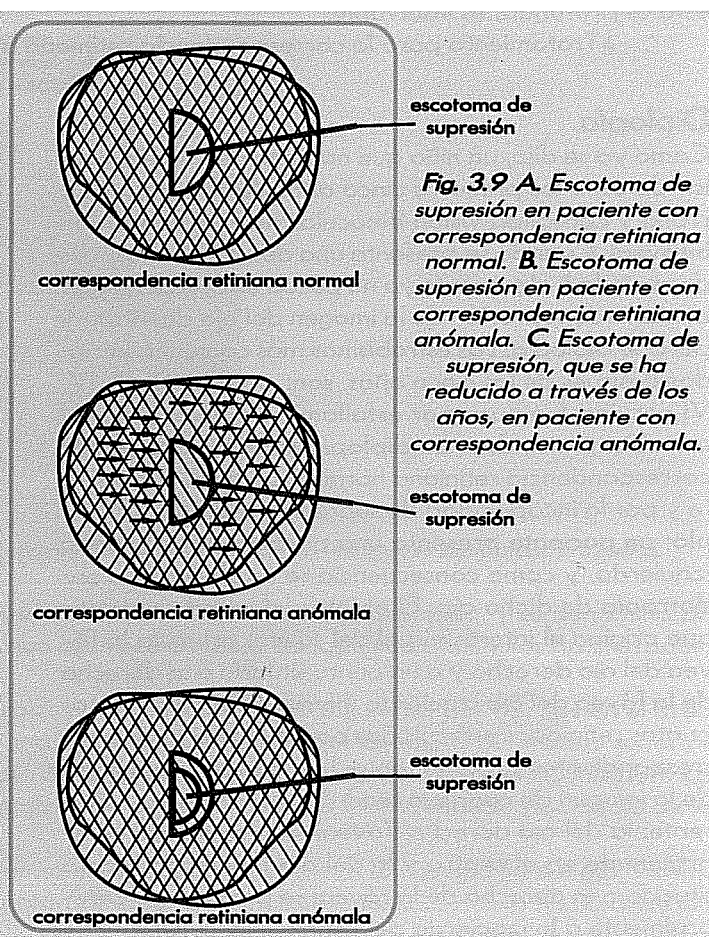


Fig. 3.9 A. Escotoma de supresión en paciente con correspondencia retiniana normal. B. Escotoma de supresión en paciente con correspondencia retiniana anómala. C. Escotoma de supresión, que se ha reducido a través de los años, en paciente con correspondencia anómala.



Cuatro factores propician el establecimiento de la correspondencia retiniana anómala: edad de inicio, tipo de estrabismo, magnitud del ángulo de desviación y constancia del ángulo de desviación.

Edad DE INICIO. Se propicia esta alteración en los estrabismos que se inician antes del primer año de vida, etapa en la que debe establecerse desarrollo de visión binocular, la cual se afecta profundamente por la desviación. El estrabismo de inicio temprano más frecuente es la endotropía no acomodativa.

Tipo DE ESTRABISMO. La endotropía propicia más esta alteración, por tener mayor área de encimamiento los campos visuales.

Magnitud DEL ÁNGULO DE DESVIACIÓN. Cuantos menor sea la desviación, mayor será la facilitación de la correspondencia anómala entre puntos que no tienen grandes diferencias de capacidad visual.

Constancia DEL ÁNGULO DE DESVIACIÓN. Cuanto más estable sea el ángulo, más se facilitará la instalación de esta alteración. Si el ángulo era muy cambiante, el sistema binocular no tiene tiempo de ir efectuando el desfaseamiento anómalo.

Durante muchos años se ha dado demasiado énfasis a la correspondencia retiniana anómala. El autor considera que en realidad no tiene importancia; lo realmente importante es la supresión que siempre existe, y cuando ésta es profunda, es insalvable.

¿Tratamiento para la correspondencia retiniana anómala?, ninguno.

Diplopía.

Como ya se dijo, un niño que no tiene desviación ocular durante los primeros cinco años de su vida, desarrolla y consolida visión binocular normal con fusión bifoveal. Cuando se presenta una desviación después de esa edad, el paciente ya no puede establecer el mecanismo de supresión de la imagen del ojo desviado y percibe diplopía. Los estrabismos más comunes, iniciados después de los cinco años, son: parálisis de III, IV, VI nervios, fractura por estallamiento de órbita y el estrabismo tiroideo. La diplopía se establece por la correspondencia retiniana normal que tiene el paciente y por la incapacidad de suprimir a esa edad. Ejemplo: un paciente presenta una parálisis del VI nervio izquierdo, y como consecuencia se establece una endotropía de dicho ojo. El objeto del mundo exterior que origina el interés visual del sujeto, estimula la fovea del ojo derecho y a un punto situado a la derecha de la fovea del ojo izquierdo (hemirretina nasal); estos puntos retinianos estimulados por el objeto *no* son correspondientes y, por lo tanto, la proyección cerebral de la imagen de cada ojo tendrá lugar en un sitio diferente; la del ojo derecho (fovea) se proyectará cerebralmente en el centro y la del ojo izquierdo (punto situado a la derecha de la fovea) se proyectará cerebralmente a la izquierda del centro (Fig. 3.10).

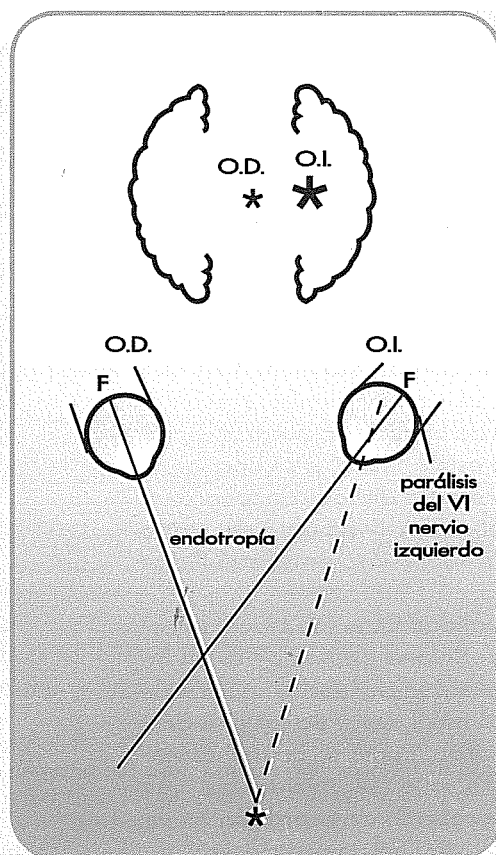


Fig. 3.10
Paciente con endotropía por parálisis de VI nervio izquierdo. Ojos cruzados, imágenes diplopicas directas.



Como puede observarse, la imagen duplicada queda del mismo lado del ojo desviado, y recibe el nombre de *diplopía homónima*, que es característica de la endodesviación iniciada después de los cinco años (ojos cruzados, imágenes diplópicas directas).

Nuevo ejemplo: un paciente que presenta parálisis del III nervio izquierdo, y como consecuencia se establece una exotropía de dicho ojo. El objeto del mundo exterior estimula la fovea del ojo derecho y a un punto situado a la izquierda de la fovea del ojo izquierdo (hemirretina temporal). La proyección cerebral del ojo derecho (fovea) será en el centro y la del ojo izquierdo (punto situado a la izquierda de la fovea) se proyectará del lado derecho (Fig. 3.11).

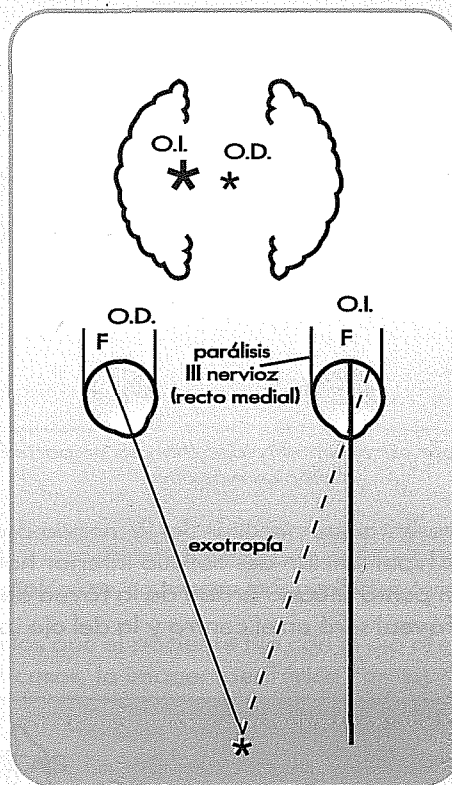


Fig. 3.11 Paciente con exotropía por parálisis del III nervio izquierdo. Ojos no cruzados, imágenes diplópicas cruzadas.

Como puede observarse, la imagen duplicada queda del lado contrario al ojo desviado, y se denomina *diplopía cruzada*, y es característica de la exodesviación que aparece después de los cinco años (ojos no cruzados, imágenes diplópicas cruzadas).

Ejemplo diferente: un paciente que presenta estrabismo tiroideo en el ojo izquierdo por fibrosis en el área inferior de la órbita, y como consecuencia se establece una hipotropía de dicho ojo. El objeto del mundo exterior estimula la fovea del ojo derecho y un punto situado abajo de la fovea en el ojo izquierdo (hemirretina inferior). La proyección cerebral del ojo derecho (fovea) será en el centro y la del ojo izquierdo (punto situado por abajo de la fovea) se proyectará arriba (Fig. 3.12).

Como puede observarse, la imagen duplicada queda en dirección contraria a la desviación del ojo, siendo característica de las desviaciones verticales que se presentan después de los cinco años (ojo más bajo, imagen diplópica más alta).

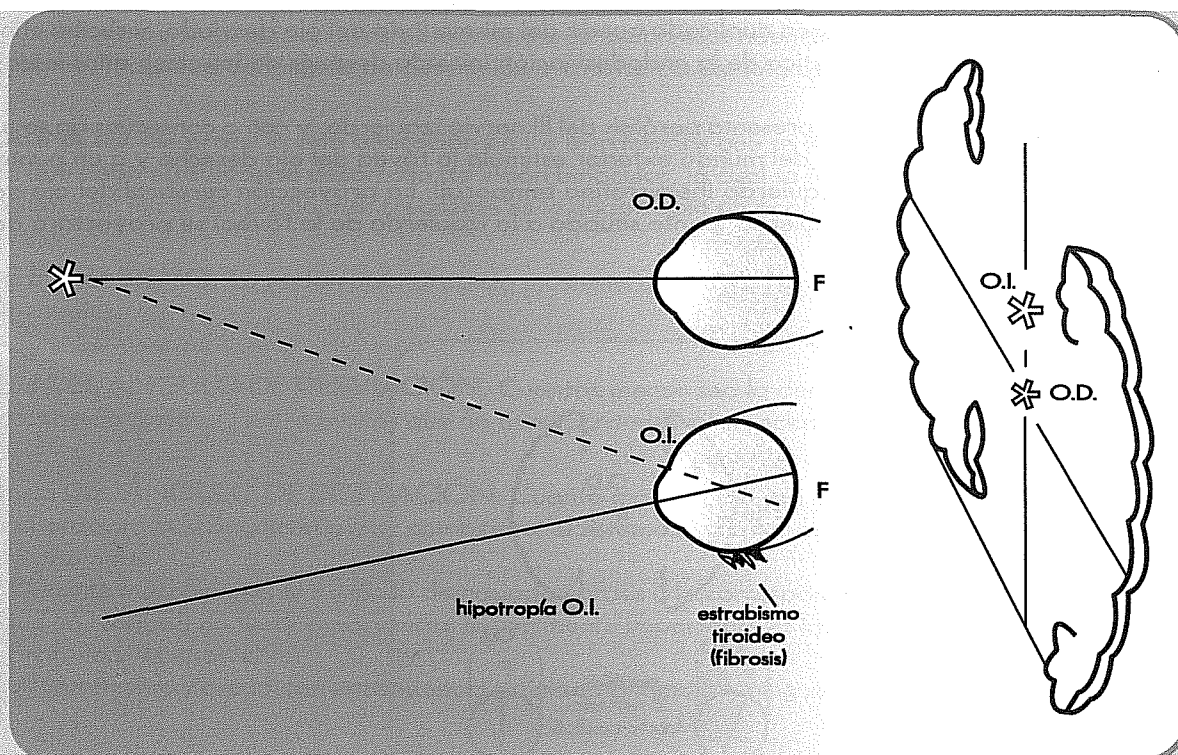


Fig. 3.12 Paciente con hipotropía izquierda por estrabismo tiroideo (fibrosis en parte inferior de órbita). Ojo más bajo, imagen diplópica más alta.

Otro ejemplo: un paciente que presenta una parálisis del IV nervio del ojo izquierdo, y como consecuencia se establece hipertropía de dicho ojo por hiperfunción del oblicuo inferior homolateral. El objeto del mundo exterior estimula la fovea del ojo derecho y un punto situado arriba de la fovea del ojo izquierdo (hemirretina superior). La proyección cerebral del ojo derecho (fovea) será en el centro y la del ojo izquierdo (punto situado por arriba de la fovea) se proyectará abajo (Fig. 3.13).

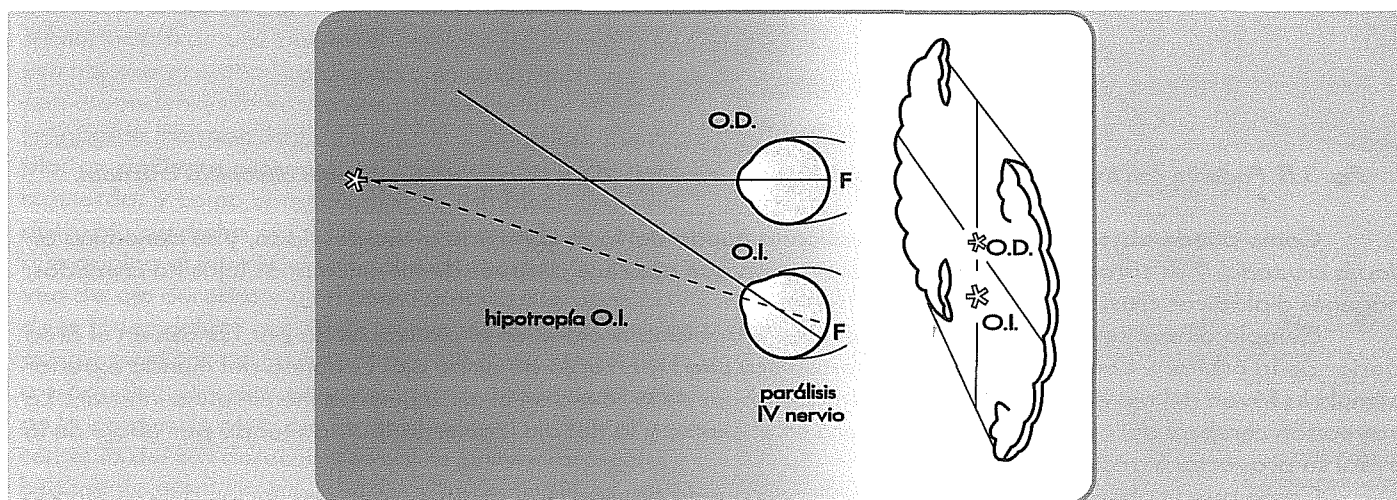


Fig. 3.13 Paciente con hipertropía izquierda por parálisis del IV nervio e hiperfunción secundaria del oblicuo inferior izquierdo. Ojo más alto, imagen diplópica más baja.



Como puede observarse, la imagen duplicada queda en dirección contraria a la desviación del ojo, siendo característica de las desviaciones verticales que se presentan después de los cinco años (ojo más alto, imagen diplópica más baja).

Ubicación DE LAS IMÁGENES DIPLÓPICAS. Como regla general, el paciente fija con el ojo no afectado, y la desviación se presenta en el ojo afectado por la parálisis o por la restricción (desviación primaria); de esta manera, el ojo no afectado es estimulado por el objeto del mundo exterior en la fovea (que se proyecta en el centro) y el ojo afectado es estimulado en un punto que no es la fovea (que se proyecta a un lado del centro). Entonces, la imagen *más periférica* corresponde al ojo afectado (Fig. 3.14).

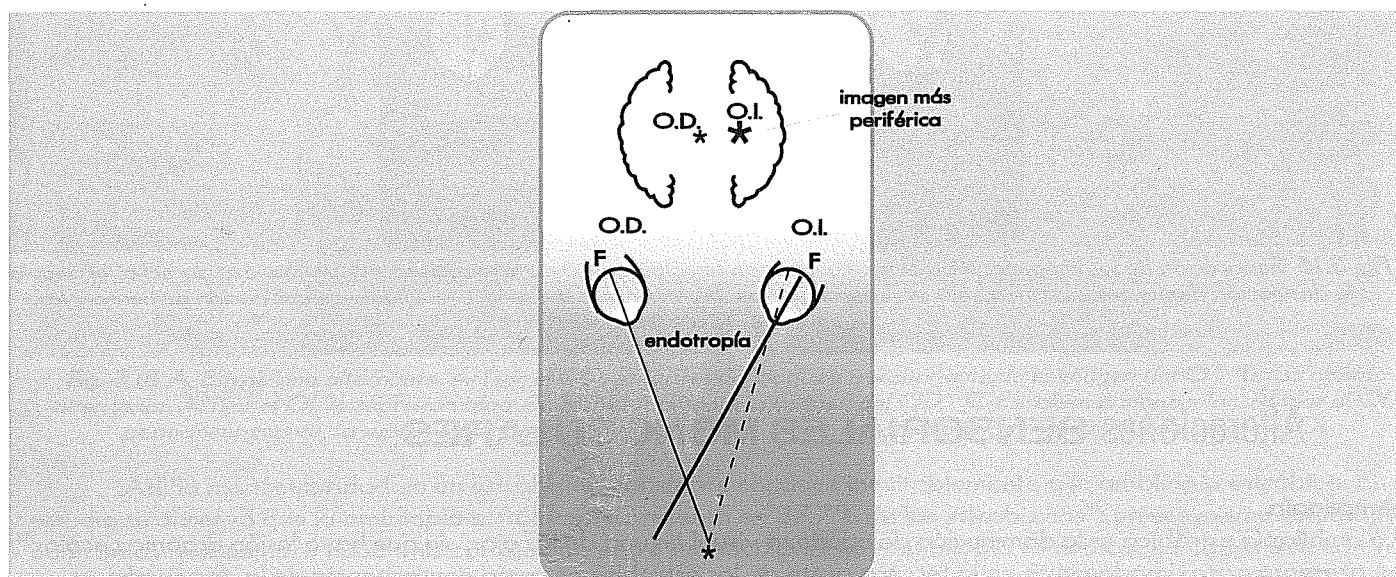


Fig. 3.14 Ubicación de las imágenes diplópicas. La imagen *más periférica* corresponde al ojo desviado (ojo izquierdo).

Existen casos de excepción en los que el paciente fija con el ojo afectado y se desvía en mayor grado el ojo sano (desviación secundaria); en estos casos, la imagen periférica corresponderá al ojo sano.

Nitidez DE LAS IMAGENES DIPLOPICAS. La imagen captada por el ojo que fija (habitualmente el ojo sano) es más nítida por ser la fovea la que la está captando, y la imagen captada por el ojo desviado (habitualmente el afectado) es *menos nítida* por ser un punto extrafoveal el que la está captando (Fig. 3.15).

Separación de las imágenes diplópicas según la posición de mirada. Cuando se efectúa una versión en dirección al sitio en donde el movimiento de uno de los ojos está disminuido, las imágenes diplópicas se van separando más porque va aumentando el ángulo de desviación, y el objeto del mundo exterior estimula en el ojo afectado puntos retinianos cada vez más periféricos. Ejemplo: un sujeto con parálisis del VI nervio izquierdo; al ver a la derecha, la endotropía es menor y, por lo tanto, la separación de las imágenes diplópicas es menor (Fig. 3.16 A), y al ver a la izquierda, la endotropía es mayor y, por lo tanto, la separación de las imágenes diplópicas es *mayor* (Fig. 3.16 B).

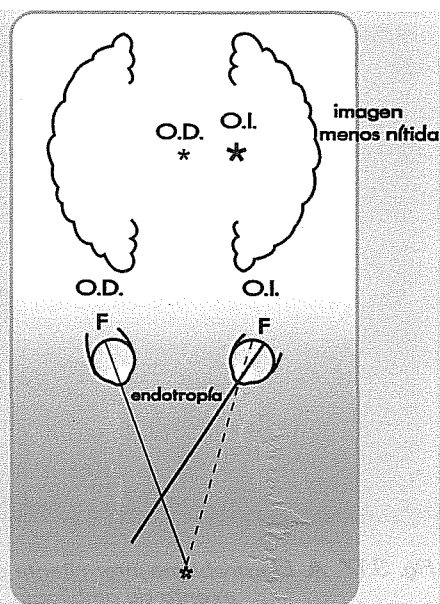


Fig. 3.15 Nitidez de las imágenes diplópicas. La imagen *menos nítida* corresponde al ojo desviado (ojo izquierdo).

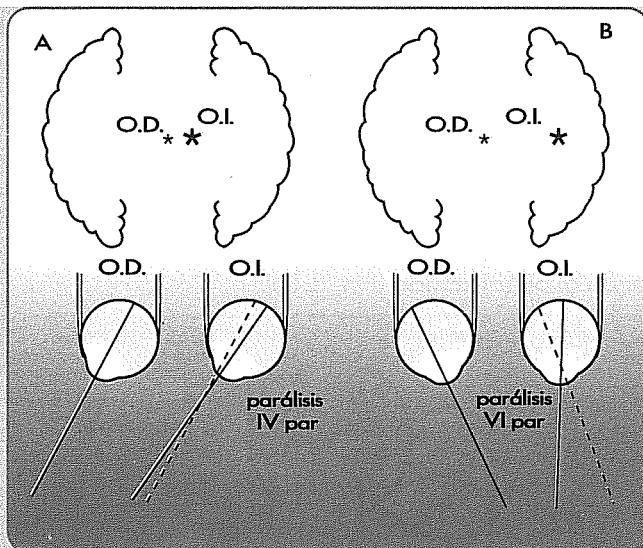


Fig. 3.16 Separación de las imágenes diplópicas. Un caso de parálisis del VI nervio izquierdo. **A.** Al ver a la derecha, el ángulo de desviación disminuye y las imágenes se separan menos. **B.** Al ver a la izquierda, el ángulo de desviación aumenta y las imágenes se separan más.

Alteraciones **SENSORIALES MONOCULARES**

Ampliopía.

La ampliopía estrábica es la disminución de agudeza visual en uno de los ojos, sin que haya lesión orgánica ocular¹⁴; se presenta aproximadamente en la tercera parte de los estrabismos como consecuencia de la desviación.

Para considerarse como ampliopía la disminución de agudeza visual en un ojo, debe de haber una diferencia respecto al otro ojo por lo menos de dos décimos^{5b}. Para que se establezca la ampliopía estrábica, es necesario que el ojo desviado sea siempre el mismo¹⁵ (estrabismo monocular) y que el estrabismo sea constante (Fig. 3.17).

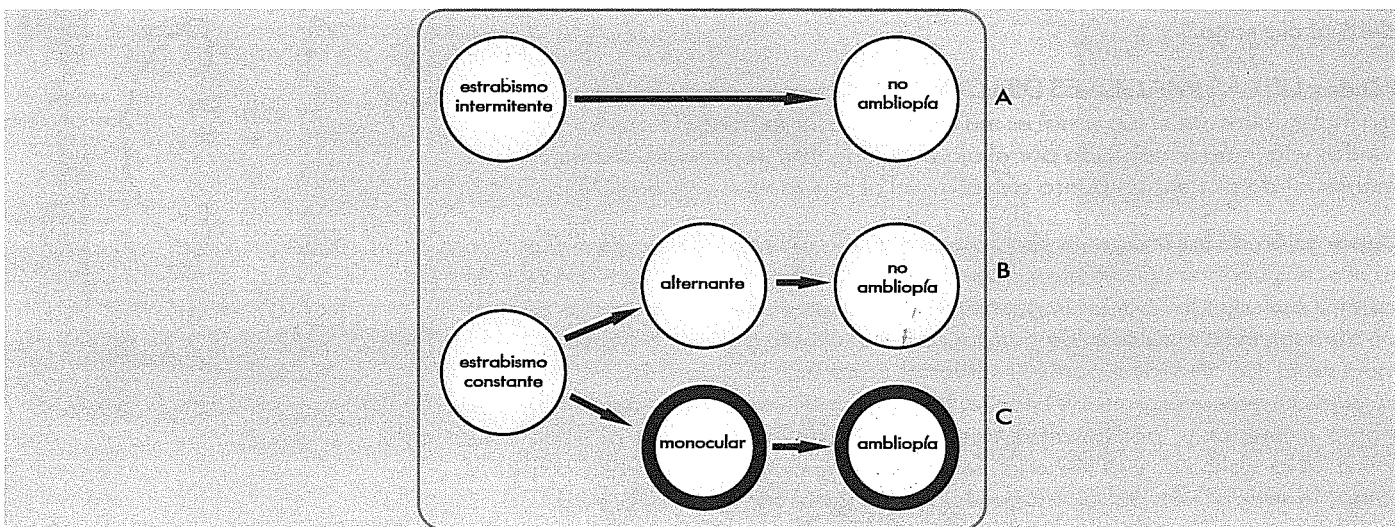


Fig. 3.17 **A.** El estrabismo intermitente está exento de ampliopía estrábica. **B.** El estrabismo constante, alternante, está también exento de ampliopía. **C.** El estrabismo constante, monocular, presenta ampliopía estrábica.



El primer mecanismo sensorial que se presenta junto con la desviación es binocular: la supresión. Si la supresión en visión binocular del ojo desviado coincide siempre en el mismo ojo, bloquea también el registro de visión monocular y conduce a la inhibición funcional de dicho ojo^{16,17} (Fig. 3.18).

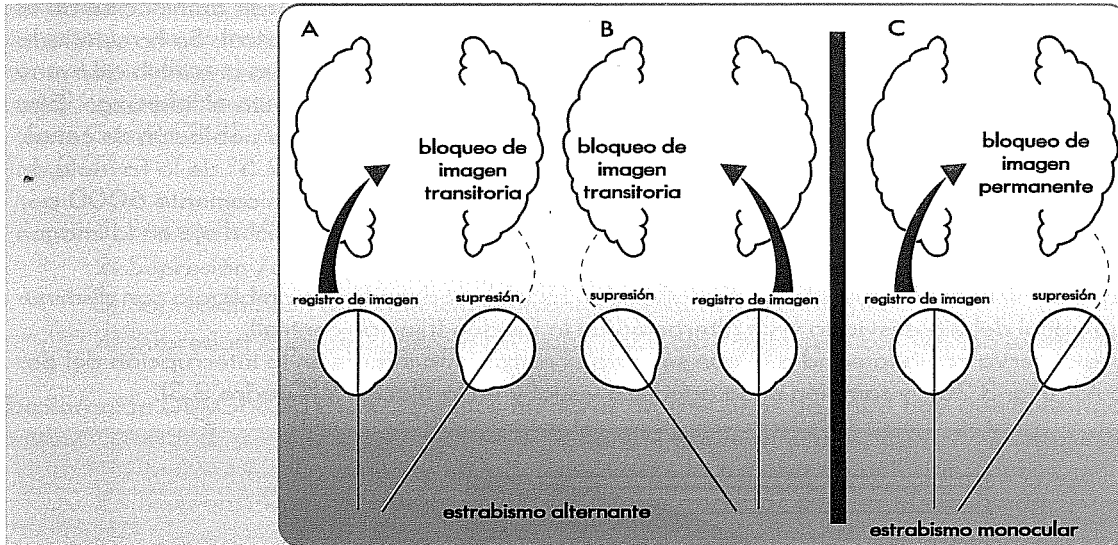


Fig. 3.18 A. Estrabismo alternante. Al fijar el OD, la supresión bloquea transitoriamente la imagen del OI. B. Estrabismo alternante. Al fijar el OI, la supresión bloquea transitoriamente la imagen del OD. C. Estrabismo monocular. Al fijar el OD permanentemente, la supresión bloquea la imagen del OI, y esto conduce a la ambliopía (en este caso) del OI.

Así, la monocularidad en un estrabismo constante conduce inevitablemente a la ambliopía estrábica. En un estudio se observó que la ambliopía estrábica se presenta en 37.7% de los estrabismos¹⁸; en ese mismo estudio, encontramos que siempre hubo una correlación entre monocularidad y ambliopía estrábica. La causa que con más frecuencia predispone a la monocularidad es la diferencia de refracción, aun pequeña, entre ambos ojos¹⁹. Los estrabismos en los que se presenta en momentos la desviación en un ojo y en momentos en el otro (estrabismos alternantes), casi están exentos de esta complicación sensorial, lo mismo que los estrabismos intermitentes (exotropía intermitente, Fig. 3.17).

La intensidad de la ambliopía estrábica es mayor cuanto más temprano se instale el estrabismo, debido a que es bloqueado el desarrollo de la función monocular en etapas de mayor inmadurez. El desarrollo de la visión monocular se efectúa en condiciones normales en los primeros cinco años de la vida²⁰ (Fig. 3.19).

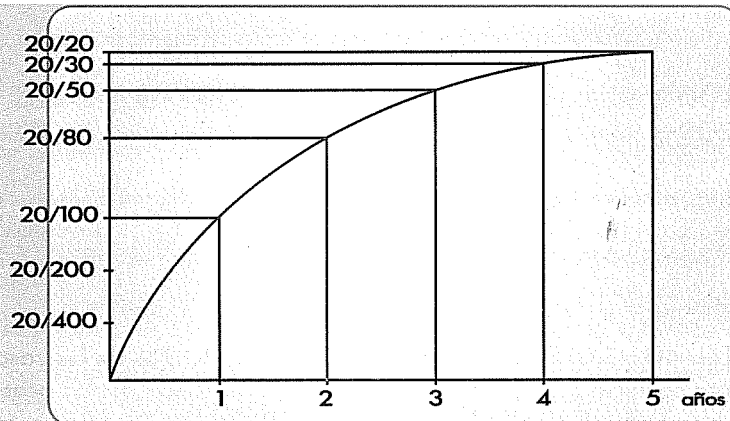


Fig. 3.19 Desarrollo de la visión monocular en condiciones normales.



Chavasse²¹ menciona que hay una "detención" del desarrollo de visión monocular en el momento en que se inicia la desviación.

Los estrabismos que comienzan antes de los dos años de edad (endotropía no acomodativa, endotropía parcialmente acomodativa, exotropía constante) dan las formas graves de ambliopía con gran disminución de la capacidad visual (20/200 o menos) del ojo desviado y con alteración de la fijación (excéntrica). Se ha señalado que la foveola en condiciones normales asume el papel de punto de fijación, pero si se presenta una inhibición muy intensa pierde su papel de líder y, entonces, otra área de la retina toma de manera imperfecta el liderazgo. Esta imperfección se explica por el hecho de que cuanto más periférica sea un área, menor será la población de conos. Recordemos que en la foveola existen 147 300 conos por mm² y la visión es de 100 %; a 2.5° de la foveola, la cantidad descende a 74 800 por mm² y la visión es de 50 %; y a 9° de la foveola, tiene únicamente 6000 por mm² y la visión es muy reducida. La nueva área de fijación también lleva la proyección de dicho ojo en la imagen cerebral como un nuevo *centro*.

Los estrabismos que comienzan después de los dos, años dan formas moderadas de ambliopía con disminución leve de la capacidad visual del ojo desviado y sin alteración de la fijación (fijación central).

Inmediatamente se observa cómo la edad a la que se inicia el estrabismo influye en la interrupción del desarrollo de visión monocular (Fig. 3.20), y también en la agudeza visual y en la fijación²² (Cuadro 3.3).

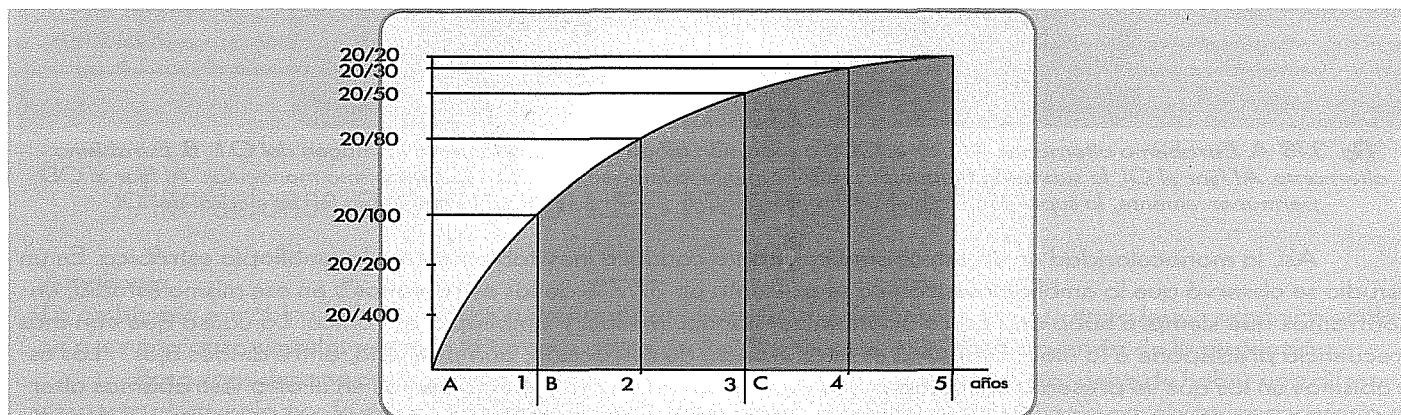


Fig. 3.20 Interrupción del desarrollo de visión monocular según el tipo de estrabismo. **A.** En endotropía no acomodativa y en exotropía constante, durante el primer año, interrupción en etapas iniciales: ambliopía muy intensa. **B.** En endotropía parcialmente acomodativa, de uno a tres años, interrupción en etapas intermedias: ambliopía mediana. **C.** En endotropía totalmente acomodativa, de tres a cinco años, interrupción en etapas finales: ambliopía leve.

La endotropía no acomodativa (ETNA) se inicia entre el nacimiento y el primer año de vida. Los casos con ambliopía tienen agudeza visual de 20/200 o menos. La fijación excéntrica se presenta en 67 % de los casos. La fijación es central en 33 % de los casos.

La exotropía constante (XTC) se inicia entre el nacimiento y el primer año de vida. Los casos con ambliopía tienen agudeza visual de 20/200 o menos. La fijación excéntrica se presenta en 66 % de los casos. La fijación es central en 34 % de los casos.

La endotropía parcialmente acomodativa (ETPA) se inicia entre el primero y tercer año. Los casos con ambliopía tienen agudeza visual de 20/80 a 20/200. La fijación es central en 84 % de los casos y excéntrica en 16 %.

La exotropía intermitente se inicia entre el primero y tercer año, pero *nunca* presenta ambliopía por ser un estrabismo intermitente.

La endotropía totalmente acomodativa (ETA) se inicia entre el tercero y el quinto año. Los casos con ambliopía tienen una agudeza visual de 20/40 a 20/80. La fijación es central en 100 % de los casos.

La exotropía intermitente se inicia entre el primero y tercer año, pero *nunca* presentan ambliopía por ser un estrabismo intermitente.

Las alteraciones binoculares se suelen confundir con las monoculares. A continuación se aclaran estos conceptos.



Las alteraciones binoculares se presentan *siempre* (100 % de los casos), mientras que las monoculares se manifiestan *en ocasiones* (38 % de los casos). La alteración binocular presente es la *supresión* (100 % de los casos), siendo permanente en los estrabismos constantes, y únicamente en la fase de desviación en los estrabismos intermitentes, como la exotropía intermitente. La supresión puede acompañarse de *correspondencia retiniana normal* (40 % de los casos) o de *correspondencia retiniana anómala* (60 % de los casos). El estado sensorial monocular puede ser normal en ambos ojos, *sin ambliopía* (62 % de los casos), o bien en los casos monoculares *ambliopía* (38 % de los casos), y puede presentarse con *fijación central* (17 % de estos casos) o con *fijación excéntrica* (21 % de los casos, (véase Cuadro 3.4). Así, las posibilidades de combinaciones del estado binocular y monocular serían las siguientes (Fig. 3.21):

- 1) Supresión /correspondencia retiniana normal /sin ambliopía
- 2) Supresión /correspondencia retiniana normal /ambliopía con fijación central
- 3) Supresión /correspondencia retiniana anómala /sin ambliopía
- 4) Supresión /correspondencia retiniana anómala /ambliopía con fijación excéntrica

Exploración DIAGNÓSTICA. En niños menores de tres años de edad hay que investigar si existe alternancia o monocularidad, ya que a partir de ahí se infiere si existe *alternancia*, *no hay ambliopía*; si existe monocularidad, hay ambliopía. Lo anterior se logra mediante la prueba de oclusión /desocclusión, y se realiza en tres pasos: **1) Observación:** al ver al paciente, se puede apreciar cuál es el ojo *fijador* y cuál es el ojo *desviado*. **2) Oclusión:** se ocluye el ojo *fijador* y se obliga al ojo originalmente *desviado* a fijar. **3) Desocclusión:** ahora se desocluje el ojo originalmente *fijador* y se observa la actitud de *ambos* ojos. En este último paso hay dos posibilidades útiles para efectuar el diagnóstico: a) Que *no haya* movimiento de ninguno de los ojos, es decir, el paciente que tiene la oportunidad de elegir con qué ojo fijar, al tener ambos abiertos, lo hace con el ojo originalmente *desviado* (paso 1). Esto se interpreta que el paciente es capaz de fijar tanto con un ojo como con el otro; por consiguiente, es *alternante*, *no hay ambliopía*. b) Que *haya* movimiento de ambos ojos en versión, es decir, el paciente que tiene oportunidad de elegir con qué ojo fijar, al tener ambos abiertos, lo hace con el ojo originalmente *fijador* (paso 1). Esto se interpreta que el paciente tiene franco predominio de fijación con un ojo, por lo tanto, es *monocular*, y si hay ambliopía en el ojo permanentemente desviado.

Para ilustrar lo anterior, se dan dos ejemplos con endotropía, uno alternante y otro monocular. En el primero (alternante), se examinan los pasos: **1) Observación:** el paciente tiene como *ojo fijador* el derecho, y como ojo *desviado* el izquierdo. **2) Oclusión:** se ocluye el ojo *fijador*, o sea, el derecho y se obliga al ojo originalmente *desviado* (izquierdo) a fijar. **3) Desocclusión:** ahora se desocluje el ojo originalmente *fijador*, o sea, el derecho, y se observa la actitud de *ambos* ojos; se comprueba ahora que no hay movimiento en ninguno. El paciente ha podido sostener fijación tanto con el ojo derecho (paso 1) como con el izquierdo (paso 3); por lo tanto, es *alternante* y *no hay ambliopía* (Fig. 3.22).

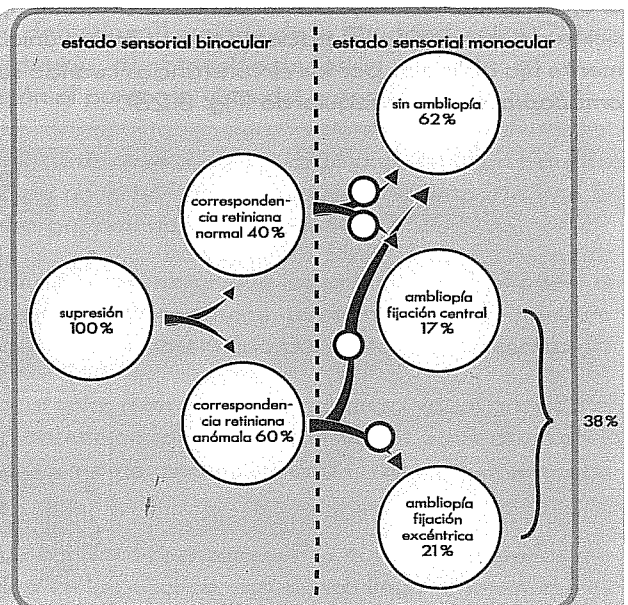


Fig. 3.21 Posibilidades de combinación del estado sensorial binocular y monocular en estrabismos iniciados en los primeros cinco años de vida: 1) supresión /correspondencia normal retiniana/sin ambliopía. 2) supresión/correspondencia retiniana normal /ambliopía con fijación central. 3) supresión /correspondencia retiniana anómala /sin ambliopía. 4) supresión /correspondencia retiniana anómala /ambliopía con fijación excéntrica.

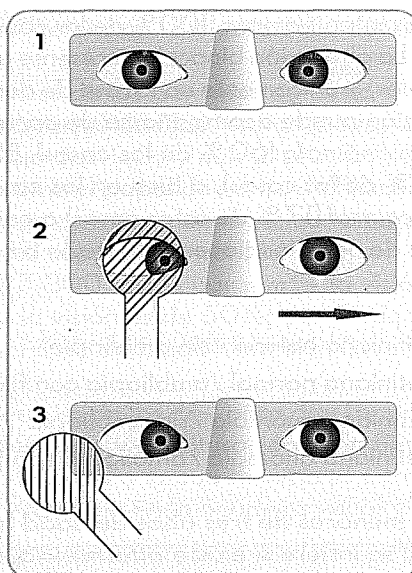


Fig. 3.22 Prueba de oclusión /desocusión. Paso 1. **Observación:** el ojo derecho es el fijador. Paso 2. **Oclusión:** se ocluye el ojo derecho y se obliga a fijar al izquierdo. Paso 3. **Desocusión:** se desocluje el ojo derecho y se observa que el paciente es capaz de sostener fijación con el ojo izquierdo. Conclusión: **alternancia** equivale a **no ambliopía**.

En el segundo caso (monocular), se detallan los pasos: **1) Observación:** el paciente tiene como ojo *fijador* el derecho y como ojo *desviado* el izquierdo. **2) Oclusión:** se ocluye el ojo fijador, o sea, el derecho, y se obliga al ojo originalmente *desviado* (el izquierdo) a fijar. **3) Desocusión:** ahora se desocluje el ojo originalmente *fijador*, o sea, el derecho, y se observa la actitud de *ambos* ojos; comprobamos que *hay* un movimiento de versión, debido a que el ojo originalmente *fijador* (el derecho) reasume fijación y el ojo originalmente *desviado* se deja arrastrar a su posición de desviación. El paciente tiene fijación únicamente con el ojo derecho (paso 1 y 3), y el ojo izquierdo solamente fija obligado por las circunstancias cuando se ocluye el ojo derecho (paso 2); por lo tanto, es *monocular*, *hay ambliopía* en el ojo izquierdo (Fig. 3.23).

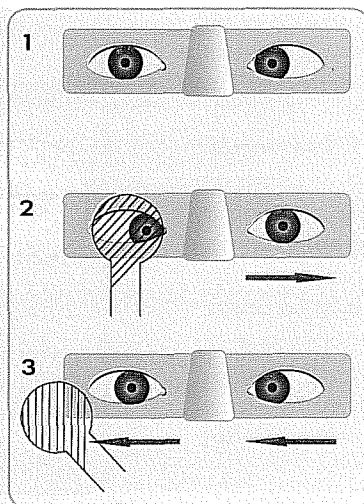


Fig. 3.23 Prueba de oclusión /desocusión. Paso 1. **Observación:** el ojo derecho es el fijador. Paso 2. **Oclusión:** se ocluye el ojo derecho y se obliga a fijar al izquierdo. Paso 3. **Desocusión:** se desocluje el ojo derecho y se observa que el paciente, mediante un movimiento de versión a la derecha, reasume fijación con el ojo derecho y vuelve a desviar el izquierdo. Conclusión: **monocularidad** equivale a **ambliopía** del ojo izquierdo.



En niños de tres a cinco años de edad, además de la información de monocularidad /alternancia que da la prueba de la oclusión /desocclusión, se obtienen datos de agudeza visual subjetiva mediante optotipos de la letra "E"; éstos se le presentan al paciente con las patitas hacia arriba, hacia abajo, a la derecha y a la izquierda. Antes de proyectar los optotipos de lejos, debe instruirse al paciente en visión cercana con una letra "E", se va poniendo con las patitas en las cuatro posiciones mencionadas. Casi siempre, el paciente está inhibido en su primera consulta; por ello, durante la explicación de la prueba se va "rompiendo el hielo", y para reforzar este acercamiento con el niño, hay que alentarlos: ¿Para dónde están las patitas de la "E"? ¿para arriba?, ¡muy bien, bravo!. Los niños de cinco años en adelante, suelen cooperar muy bien con la prueba de optotipos con letras.

Tratamiento. Clásicamente, se acepta que cuanto más temprano se diagnostica y se trata la ambliopía en el estrábico, mayores oportunidades habrá de obtener curación funcional^{23,24}.

El tratamiento mediante la oclusión del ojo fijador ha sido el método tradicionalmente aceptado como el más eficiente. De Buffon²⁵ describió el procedimiento en 1743. En teoría, no hay mayor inconveniente que el aplicar este método a la edad conveniente. En casos con fijación excéntrica, antes de los cuatro años, y en casos con fijación central, antes de los ocho años. Sin embargo, en la práctica, se presentan muchas veces problemas insalvables. Fundamentalmente, estos problemas de índole práctico residen en la indolencia o en la falta de supervisión personal de la madre para llevar de manera efectiva y sostenida el tratamiento de la oclusión. En otros casos, la rebeldía del propio paciente hace imposible llevar a cabo el tratamiento, ya que el niño instintivamente trata de quitarse lo que le obstruye la visión del ojo bueno, y a la menor oportunidad trata de quitarse el parche.

El método se realiza de la siguiente manera: se ocluye el ojo fijador con oclisor adhesivo desechable de uso comercial. El oclisor debe estar puesto todo el día y puede quitarse por la noche; sin embargo, quitar el parche diariamente origina cierto grado de abrasión cutánea; de preferencia, quitarlo cada tercer noche. El paciente debe ser vigilado periódicamente para examinar dos propósitos: a) ver progresos (agudeza visual, fijación, alternancia, fusión), y b) ver si no se ha inducido ambliopía del ojo fijador (ambliopía de oclusión). La cadencia de observación será de acuerdo con la edad del paciente²⁶: un año de edad, cada semana; dos años de edad, cada dos semanas; tres años de edad, cada tres semanas, cuatro años de edad, cada cuatro semanas, cinco años de edad, cada cinco semanas.

En el tratamiento de la ambliopía hay cuatro metas bien definidas: 1) mejoría de la agudeza visual, 2) sostenimiento de la agudeza visual mejorada, 3) obtención de alternancia, 4) obtención de fusión.

A continuación se comenta cada una de estas metas, según el punto de vista del autor²⁷.

1. Mejoría DE LA AGUDEZA VISUAL. En los casos con fijación excéntrica es difícil mejorar la visión. Aun tratados eficientemente (lo cual es difícil en la práctica) antes de los tres años, no se han observado mejorías importantes. En los casos con fijación central es fácil de mejorar la visión; sin embargo, casi nunca se obtiene 20/20.

2. Sostenimiento DE LA AGUDEZA VISUAL MEJORADA. Es común observar que los pacientes ambliopes, en quienes se obtiene algún grado de mejoría de la agudeza visual, casi nunca se sostiene, pues en cuanto se interrumpe el tratamiento, la agudeza visual disminuye. Este hecho también ha sido observado por Fletcher y Silverman²⁸.

3. Obtención DE ALTERNANCIA. El llegar a esta situación, por sí sola, mantendría la agudeza visual ganada en el ojo ambliope. Sin embargo, dicha situación casi nunca llega a obtenerse, porque el ojo fijador sigue asumiendo un acentuado papel de líder; por tal motivo, se perpetúa el mecanismo de monocularidad (árbol que crece torcido, nunca su tronco endereza).

4. Obtención DE FUSIÓN. La fusión bifoveal sería la situación ideal para reencadenar la normalidad de los mecanismos visuales y así preservar la agudeza visual de ambos ojos. En la práctica, casi nunca llega a obtenerse esta meta. En los pocos casos de endotropía no acomodativa que logran fusión, habitualmente ésta es periférica. La mayoría de los casos, aun quedando en paralelismo, continúan suprimiendo el ojo ambliope.

Antes se dijo que la ambliopía estrábica puede tener consecuencias importantes, ahora el autor señala su opinión en particular:



1. Influencia SOBRE LA ESTABILIDAD MOTORA. Existe la idea de que los pacientes ambliopes hacen más impredecibles los resultados de la cirugía del estrabismo. Scobee²⁹ menciona que pacientes con endotropía, después de ser operados con éxito aparente, presentan exotropía algunos meses después, Lyle y Bridgeman^{21b} indican que la exotropía consecutiva a endotropía operada se presenta con mayor frecuencia en los casos de estrabismo monocular que en los alternantes. Malbrán^{16b} piensa que un paciente ambliope operado, al cabo de algún tiempo, presenta nuevamente estrabismo; sin embargo, acepta que hay casos ambliopes que contra toda lógica mantienen paralelismo durante mucho tiempo. El autor ha observado que la ambliopía no es un factor que en sí influya desfavorablemente en los resultados quirúrgicos³⁰. Por tal motivo, siempre efectúa el mismo plan quirúrgico en pacientes ambliopes y no ambliopes.

2. Pérdida funcional DEL OJO FIJADOR EN EL PACIENTE ADULTO. Un motivo fuerte de preocupación para el paciente, sus familiares y el médico, es la pérdida de función del ojo fijador en la edad adulta. Por excepción, se ha observado que sujetos con ambliopía estrábica, que han perdido la visión del ojo fijador por diversos motivos, en la edad adulta, paulatinamente y en un tiempo variable, la visión del ojo ambliope mejora hasta un nivel de visión útil. En un estudio de ocho^{31,32,33} se encontró lo siguiente: a) La visión mejoró en todos los casos en el ojo ambliope, después de la pérdida funcional del ojo fijador, independientemente de la edad en que se perdió el ojo fijador (el paciente mayor tenía 67 años); del tipo de fijación (central en cuatro casos y excéntrica en cuatro casos); de haber sido tratados o no en la infancia (dos casos únicamente habían sido tratados), y si la pérdida del ojo fijador fue total y física con enucleación (tres casos), total sin enucleación (tres casos) o parcial pero muy importante (dos casos). b) La mejoría del ojo ambliope se empezó a manifestar a partir del segundo o tercer mes posterior a la pérdida del ojo fijador. c) La agudeza del ojo ambliope llegó a su máximo 18 meses después de la pérdida funcional del ojo fijador. Aun cuando es difícil, ésta es la única situación en la que el ojo ambliope se ve liberado del acentuado liderazgo del ojo fijador, y manifiesta sus posibilidades visuales en una edad considerada fuera de la etapa de plasticidad.

Sobre la base de lo anterior, se hacen las siguientes conclusiones:

1. En la práctica, con abrumadora frecuencia, no se obtienen las metas ideales del tratamiento de la ambliopía, pues en los estrabismos monoculares hay un liderazgo marcado y permanente del ojo fijador.
2. El ojo ambliope contribuye con su campo periférico a la captación de objetos en movimiento, y así tener conciencia de los peligros del mundo exterior.
3. El ojo ambliope es una *reserva funcional* extraordinaria, ya que si se llega a perder el ojo fijador en edad adulta, en ese momento desarrollará facultades visuales que en condiciones normales nunca habría desarrollado.

Otros TIPOS DE AMBLIOPÍA. Además de la ambliopía estrábica, hay otros tipos de ambliopía que von Noorden³⁴ los ha clasificado de la siguiente manera:

- A) ambliopía estrábica
- B) ambliopía exanopsia
- C) ambliopía anisométrica
- D) ambliopía congénita:
 - 1) Orgánica
 - 2) Secundaria a nistagmo:
 - a) Nistagmo latente
 - b) Micronistagmo manifiesto
 - c) Secundaria a acromatopsia congénita
- E) Ambliopía ametrópica

Las características de cada uno de los tipos de ambliopía (Cuadro 3.5) se describirán en lo referente a causa, afección de uno o ambos ojos, fijación, intensidad, tratamiento convencional, posibilidades de mejoría y pronóstico, y de esta manera establecer un diagnóstico diferencial.



A) Ambliopía ESTRABICA. *Causa.* Estrabismo constante monocular. *Afección.* Un solo ojo (el desviado). *Fijación.* Central o excéntrica. *Intensidad.* En la fijación central, 20/40 a 20/100 (+ a ++), y en la fijación excéntrica, 20/200 a contar dedos (+++ a ++++). *Tratamiento convencional.* Oclusión del ojo fijador. *Posibilidades de mejoría.* Siempre mejora la visión del ojo ambliope, pero casi nunca llega a igualar al ojo fijador, y no se sostiene la mejoría. *Pronóstico.* Regular, porque siempre mejora con el tratamiento pero no se sostiene; magnífica reserva funcional en caso de pérdida del ojo fijador.

B) Ambliopía EXANOPSIA. *Causa.* Interferencia de la imagen en los primeros años de la vida como ptosis, leucoma corneal, catarata, opacidad de vítreo. *Afección.* Uno o ambos ojos, es muy frecuente que sea uno el ojo afectado. *Fijación.* Habitualmente excéntrica. *Intensidad.* 20/400 o menos (+++). *Tratamiento convencional.* Quitar pronto la causa de interferencia corrección óptica, oclusión del ojo fijador. *Posibilidades de mejoría.* Mínima. *Pronóstico.* Malo.

C) Ambliopía ANISOMETRÓICA. *Causa.* Diferencia de refracción de un ojo respecto al otro, mayor de 3 dioptrías. *Afección.* Un solo ojo (el de mayor ametropía). *Fijación.* Central. *Intensidad.* 20/40 a 20/100 (+ a ++). *Tratamiento convencional.* Corrección óptica, oclusión del ojo de menor ametropía. *Posibilidades de mejoría.* Muchas. *Pronóstico.* Bueno.

D) Ambliopía CONGENITA. 1. Orgánica: *Causa.* Lesión foveal microscópica, no detectable por oftalmoscopia. *Afección.* uno o ambos ojos, es muy frecuente que sea uno el ojo afectado. *Fijación.* Central. *Intensidad.* 20/40 a 20/100 (+ a ++). *Tratamiento convencional.* Ninguno. **2. Secundaria a nistagmo:** a) Nistagmo latente. *Causa.* En realidad no es una ambliopía, sino un artefacto de exploración, ya que al explorar la visión de un ojo al ocluir el otro, se desencadena el nistagmo de oclusión y da menor agudeza visual de manera ficticia, y al explorar la agudeza visual con ambos ojos desocuidos, se observa que es normal y se elimina la impresión inicial de ambliopía. b) Micronistagmo manifiesto. *Causa.* El nistagmo. *Afección.* Ambos ojos. *Fijación.* Central inestable. *Intensidad.* 20/40 a 20/100 (+ a ++). *Tratamiento convencional.* Ninguno. *Posibilidades de mejoría.* Ninguna. *Pronóstico.* Regular. c) Secundaria a acromatopsia congénita. *Causa.* Disminución en cantidad y/o calidad de conos. *Afección.* Ambos ojos. *Fijación.* Central. *Intensidad.* 20/40 a 20/100 (+ a ++). *Tratamiento convencional.* Ninguno. *Posibilidades de mejoría.* Ninguna. *Pronóstico.* Regular.

E) Ambliopía AMETROPICA. *Causa.* Ametropía grande en ambos ojos: miopía mayor de 10D, hipermetropía mayor de 8D, astigmatismo mayor de 5D. *Afección.* Ambos ojos. *Fijación.* central. *Intensidad.* 20/40 a 20/100 ya con su corrección óptica y su uso constante. *Posibilidades de mejoría.* Muchas. *Pronóstico.* Bueno



Cuadro 3.1 Correlación entre edad de inicio, tipo de estrabismo, grado de supresión y posibilidad de fusión.

EDAD DE INICIO	TIPO DE ESTRABISMO	GRADO DE SUPRESION	POSIBILIDAD DE FUSION al corregir la desviación
0 a 1 año	Endotropía no acomodativa Exotropía constante Estrabismos especiales: S. de Duane S. de Brown Parálisis monocular de elevadores S. de Moebius Estrabismo fijo Fibrosis del recto inferior Parálisis congénita de III, IV, VI nervios	++++	Escasas o nulas posibilidades
1 a 3 años	Endotropía parcialmente acomodativa Parálisis adquirida de III, IV, VI nervios Exotropía intermitente	+++ a ++ Supresión sólo en el momento de desviación	Buenas posibilidades
3 a 5 años	Endotropía totalmente acomodativa Parálisis adquirida de III, IV, VI nervios Exotropía intermitente	+	Excelentes posibilidades
Después de los 5 años	Parálisis adquirida de III, IV, VI nervios Estrabismo tiroideo Fractura por estallamiento de órbita	Diplopía	No se pierde fusión

**Cuadro 3.2** *Correlación entre edad de inicio, tipo de estrabismo, frecuencia total y posibilidad de fusión.*

EDAD DE INICIO	TIPO DE ESTRABISMO	FRECUENCIA	TOTAL	POSIBILIDADES de fusión bifoveal
0 a 1 años	Endotropía no acomodativa	50 %	57.5 %	Escasas o nulas
	Exotropía constante	5 %		
	Estrabismos especiales	2 %		
	Estrabismos paralíticos congénitos	0.5 %		
1 a 5 años	Endotropía parcialmente acomodativa	13 %	36.5 %	Buenas
	Endotropía totalmente acomodativa	2.5 %		
	Exotropía intermitente	16 %		
	Estrabismos paralíticos adquiridos	5 %		
Cualquier edad	Estrabismos secundarios	6 %	6 %	Nulas
		100 %	100 %	



Cuadro 3.3 Los estrabismos constantes monoculares de inicio temprano dan alteración visual muy importante, con predominio de la fijación excéntrica (ambliopía intensa). Los de inicio tardío dan alteración visual moderada con predominio de la fijación central (ambliopía leve). Los estrabismos intermitentes nunca dan ambliopía.

TIPO DE ESTRABISMO	INICIO (EDAD)	AGUDEZA VISUAL	FIJACION		INTENSIDAD
			CENTRAL	EXCENTRICA	
ENDOTROPIA NO ACOMODATIVA	0 a 1 año	20/200 o menos	33 %	67 %	++++
EXOTROPIA CONSTANTE	0 a 1 año	20/200 o menos	34 %	66 %	++++
ENDOTROPIA PARCIALMENTE ACOMODATIVA	1 a 3 años	20/80 a 20/200	84 %	16 %	++ a +++
ENDOTROPIA TOTALMENTE ACOMODATIVA	3 a 5 años	20/40 a 20/80	100 %	0 %	+
EXOTROPIA INTERMITENTE	1 a 3 años	20/20	en ambos ojos <i>nunca</i> tienen ambliopía		

Cuadro 3.4 Alteraciones en estrabismos que se inician en los primeros cinco años de edad.

ALTERACIONES	BINOCULARES	ALTERACIONES	MONOCULARES
SUPRESION 100 %	CORRESPONDENCIA RETINIANA NORMAL 40 %	AMBLIOPIA 38 %	FIJACION CENTRAL 17 %
	CORRESPONDENCIA RETINIANA ANOMALA 60 %		FIJACION EXCENTRICA 21 %

**Cuadro 3.5** Características de los diferentes tipos de ambliopía.

TIPO DE AMBLIOPÍA	CAUSA	AFECCION	FIJACION	INTENSIDAD	TRATAMIENTO CONVENCIONAL	POSIBILIDAD DE MEJORIA	PRONOSTICO
A) ESTRÁBICA	Estrabismo constante monocular	Monocular	Central	Fijación central + a ++	Oclusión del ojo fijador	Transitoria	Regular
			Excéntrica	Fijación excéntrica +++ a ++++			
B) EXANOPSIA	Interferencia de la imagen: ptosis, opacidad corneal, cristaliniana, vítreo	Monocular o Binocular	Excéntrica	++++	Quitar causa de la interferencia, corrección óptica, oclusión ojo fijador	Mínima	Malo
C) ANISOMETRÓPICA	Diferencia de refracción de un ojo respecto al otro	Monocular	Central	+ a ++	Corrección óptica, oclusión del ojo fijador	Muchas	Bueno
	1) Orgánica (Lesión orgánica microscópica)	Monocular o Binocular	Central	+ a ++	Ninguno	Ninguna	Malo
D) CONGENITA	2) Secundaria a nistagmo						
	a) Nistagmo latente	Binocular	Central inestable	+ a ++	Ninguno	Ninguna	Regular
	b) Micronistagmo	Binocular					
	d) Secundaria a acromatopsia congénita	Binocular	Central	+ a ++	Ninguno	Ninguna	Regular
E) AMETRÓPICA	Ametropía importante en ambos ojos	Ametropía importante en ambos ojos	Central	+ a ++	Corrección óptica	Muchas	Bueno



BIBLIOGRAFIA

1. Prieto Díaz, J.; Souza Dias, C.: *Estrabismo*, Buenos Aires, Editorial JIMS, S.A., 1986. págs. 27-33.
2. Harrad, R.; Sengpiel, F.; Blakemore, C. "The Physiology of Suppression in Strabismus". En Lennerstrand, G: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs 69-72.
3. Romero Apis, D.: "Comportamiento clínico de los estrabismos secundarios". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **54**: 145-52. (1980).
4. Pratt Johnson, J. A.; Tillson, G.: *Management of Strabismus and Amblyopia*, Nueva York, Theme Medical Publishers, Inc., 1994, págs. 1-6.
5. Ciancia, A. O.; Cornejo, A.C.: *Ortóptica y pleóptica*, Buenos Aires, Ed. Macchi., 1966, a) págs. 36-38, b) pág. 45.
6. Bicas. H. E. A.: "Fisiología Sensorial". En Souza Dias, C.; de Almeida, H. C.: *Estrabismo*, São Paulo, Editora Roca Ltda., 1993, págs. 63 y 64.
7. Tychsen, L.; Burkhalter, A.: "Neuroanatomic Abnormalities of Visual Cortex in Infantile Esotropia". En Lennerstrand; G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 73-76.
8. Romero Apis, D.: "La utilidad de la ortóptica en el estrabismo". *Bol. Hosp. Ntra. Sra. Luz*, **22**: 23-31 (1969).
9. Fletcher, M.C.; Silverman, S. J.: "Strabismus: II. Findings in 472 cases of partially accommodative and non-accommodative esotropia". *Amer. J. Ophthalmol.*, **61**: 255-61 (1966).
10. Jampolsky, A.: "Surgical management of exotropia". *Amer. J. Ophthalmol.*, **46**: 646-48 (1958).
11. Jampolsky, A.: "The characteristics of suppression in strabismus". *AMA Arch. Ophthalmol.*, **54**: 683-96 (1955).
12. Adler, F. H.: *Physiology of the eye*, The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1959, págs. 762, 766.
13. Mitta, M.; Takahashi, F.; Kani, K.; y colaboradores: Observation of Retinal Correspondence in Esotropia. En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 97-100.
14. Burian, H. M.: "Thoughts on the nature of amblyopia exanopsia". *Amer. Orthopt. J.*, **6**: 5-12 (1956).
15. Costenbader, F.; Blair, D.; Mc Phail, A.: "Vision in strabismus: a preliminary report". *Arch. Ophthalmol.*, **40**: 438-53 (1948).
16. Malbrán, E.: *Estrabismos y parálisis*, Buenos Aires, Editorial Oftalmológica Argentina, 1949. pág. 239, b) págs. 406.
17. Ciancia, A.: *Las secuelas sensoriales del estrabismo*, Buenos Aires, Ed Macchi., 1960, pág. 28.
18. Romero Apis, D.: "Frecuencia de la ambliopía estrabísmica". *Rev. Med. ISSSTE*, **5**: 3-7 (1970).
19. Vega Rich, J.: "Influencia del grado de anisometropía, en cuanto a la monocularidad o alternancia del estrabismo". Tesis Recepcional. Optometría, México, Instituto Politécnico Nacional, 1971, pág. 82.

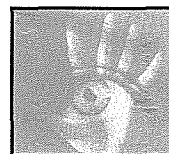


20. von Noorden, G. K.; Helveston, E. M.: *Strabismus: a Decision Making Approach*, St. Louis, Mosby, 1994, págs. 10 y 11.
21. Lyle, T. K.; Bridgeman, G. J. O.: *Worth and Chavasse's Squint*, Londres, Bailliere, Tindall & Cox., 1959, págs. 99 y 100, b) pág. 335.
22. Romero Apis, D.: "Ambliopía estrábica". Boletín Informativo, México, Centro Mexicano de Estrabismo, noviembre, 1970, pág. 11.
23. Burian, H. M.: "Pathophysiologic basis of amblyopia and its treatment". *Amer. J. Ophthalmol.*, **67**: 1-12 (1969).
24. Allen, H. F.: "Incidence of amblyopia". Editorial. *Arch. Ophthalmol.* **77**: 1 (1967).
25. de Buffon, FM.: "Dissertation sur la cause du estrabisme ou des/yeux louches". *Hist. Acad. R. Sci.*, **1743**: 231.
26. Dendy, H. M.; Shaterian, E.T.: *Practical ocular motility*, Springfield, Charles C. Thomas, 1967, pág. 101.
27. Romero Apis, D.; Martínez Oropeza, S.: "Utilidad real del tratamiento de la ambliopía". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **56**: 441-44 (1982).
28. Fletcher, M. C.; Silverman, S. J.: "Strabismus: Part 1. A summary of 1110 consecutive cases". *Amer. J. Ophthalmol.*, **61**: 85-91 (1966).
29. Scobee, R. G.: *The Oculorotary Muscles*, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1952, págs. 491 y 492.
30. Romero Apis, D.: "Consecuencia sobre el equilibrio oculomotor". *Rev. Lat. Amer. Estrabismo*, **1**: 30-32. (1976).
31. Romero Apis, D.; Babayán Mena, J. J.; Fonte Vázquez, A.; Gutiérrez Pérez, D.; Martínez Oropeza, S.; Murillo-Murillo, L.: "Pérdida del ojo fijador en adulto con ambliopía estrábica". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **56**: 445 (1982).
32. Romero Apis, D.: "Reversibilidad ilimitada de la ambliopía estrábica". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Seleccionados de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, pág. 21.
33. Romero Apis, D.: "Pérdida del ojo fijador en adultos con ambliopía estrábica". *Arch. Chil. Oftal.*, **50**: 139-43 (1993).
34. von Noorden, G. K.: "Classification of Amblyopia". *Amer. J. Ophthalmol.*, **63**: 238 (1967).



estrabismo

**INTERROGATORIO
EXPLORACION
REGISTRO DE SIGNOS
CLASIFICACION
CAPITULO 4**



INTERROGATORIO. EXPLORACION.

REGISTRO DE SIGNOS. CLASIFICACIÓN

INTERROGATORIO

El interrogatorio puede aportar datos de interés semiológico: edad de inicio, presentación, motivación, asociación a otra entidad clínica, cirugía previa. *Edad de inicio:* Cada una de las madres de los pacientes son personas observadoras, que muchas veces proporcionan este dato con bastante precisión; éste sirve de orientación diagnóstica (ya que cada tipo de estrabismo tiene una edad de inicio característica) y de pronóstico sensorial¹.

Orientación DIAGNOSTICA. *Inicio entre el nacimiento y el primer año de edad:* endotropía no acomodativa, exotropía constante, síndromes especiales (Duane, Brown, parálisis monocular de elevación voluntaria, Moebius, estrabismo fijo, fibrosis de recto inferior). *Inicio entre uno y tres años:* endotropía parcialmente acomodativa, exotropía intermitente. *Inicio entre tres y cinco años:* con mayor frecuencia, aun cuando no es la regla, estrabismos paralíticos (III, IV, VI nervios), fractura por estallamiento de órbita, estrabismo tiroideo, estrabismo secundario a lesión ocular.

Pronóstico SENSORIAL. Cuanto más temprano se inicia un estrabismo, las alteraciones sensoriales binoculares y monoculares más intensas, y lógicamente, cuanto más tarde se inicie la desviación, las alteraciones sensoriales serán más leves. *Inicio entre el nacimiento y el primer año de edad:* supresión muy intensa (+++++) y ambliopía (si la hay) muy intensa (+++++) con fijación excéntrica. *Inicio entre uno y tres años:* supresión de intensa a mediana (+++ a ++) y ambliopía (de haberla) de intensa a mediana (+++ a ++). *Inicio entre tres y cinco años:* supresión leve (+) y ambliopía (si la hay) leve (+) con fijación central. *Inicio después de los cinco años:* diplopía y nunca ambliopía.

Presentación. Esta puede ser: constante (siempre el mismo grado de desviación); intermitente (por momentos, desviación, y por momentos, alineamiento perfecto, sin grados intermedios de desviación: ley del todo o nada); de ángulo variable (por momentos, mayor grado de desviación, y por momentos, menor grado de desviación, con grados intermedios, y desaparece o incluso cambia hacia el otro lado, por ejemplo, de endotropía a exotropía). Tiene valor de orientación diagnóstica y de pronóstico sensorial.

Orientación DIAGNÓSTICA. Los estrabismos de presentación constante son: endotropía no acomodativa, endotropía parcialmente acomodativa, endotropía totalmente acomodativa (después de tres meses de iniciada), exotropía constante, síndromes especiales (Duane, Brown, parálisis monocular de elevación voluntaria, Moebius, estrabismo fijo, fibrosis del recto inferior). Los estrabismos de presentación intermitente son: exotropía intermitente, endotropía totalmente acomodativa (los tres primeros meses de inicio). Los estrabismos que tienen presentación de ángulo variable son: endotropía no acomodativa de ángulo variable, exotropía de ángulo variable, desviación vertical disociada (DVD), desviación horizontal disociada (DHD).

Pronóstico SENSORIAL. Los estrabismos constantes presentan supresión constante y, si son monoculares, ambliopía. Los estrabismos intermitentes (como la exotropía intermitente) presentan supresión únicamente en el momento de la desviación y el resto del tiempo tienen fusión; están casi exentos de ambliopía. Los estrabismos de ángulo variable presentan supresión constante y, si son monoculares, ambliopía.



Motivación. Es parte decisiva del interrogatorio, ya que revela la preocupación del paciente o de los familiares en relación con la alteración ocular y de lo que esperan del tratamiento. Si el médico no es explícito en este renglón, puede suceder que se explore a un paciente pequeño con endotropía de 35°, se haga todo el examen de estrabismo, el plan quirúrgico, y hasta el presupuesto; todo esto se plantea a los padres que extrañados preguntan: ¿operación, doctor?, pero si lo único que queremos es que le cure el enrojecimiento que tiene en sus ojos desde hace tres días (sin comentarios). No hay que adelantarse, siempre se debe esperar que el paciente o los familiares externen el motivo de la consulta. Las causas pueden ser: desviación notoria, movilidad anormal (de uno o ambos ojos), diplopía, disminución de visión en un ojo, rotación de la cabeza, nistagmo. A continuación se analiza cada uno de estos motivos.

Desviación NOTORIA. Una desviación horizontal (endotropía o exotropía) o vertical (hipertropía o hipotropía) de 15° o mayor es notoria y, por tal motivo, antiestética. La motivación puede ser de los padres o del mismo paciente.

Movilidad ANORMAL. Puede presentarse en uno o en ambos ojos: limitación de movimiento (por ejemplo, síndrome de Brown, el ojo afectado no eleva en aducción); de gancho (movimiento gradual en una dirección inesperada, por ejemplo, hiperfunción marcada del oblicuo inferior, el ojo afectado se eleva gradualmente en el movimiento de la aducción); de disparo (movimiento brusco en una dirección inesperada, por ejemplo, síndrome de Duane, el ojo afectado se eleva bruscamente en el movimiento de aducción).

Diplopía. Este trastorno se observa en pacientes a quienes la desviación se inicia después de los cinco años de edad, y ya no puede establecerse el mecanismo de supresión.

Disminución DE VISIÓN EN UN OJO. El paciente por sí solo o en un examen se descubre ambliopía de un ojo, y no la relaciona con desviación ocular, e ignora su presencia o no le ha dado importancia; entonces, el dato de disminución de visión se convierte en su principal o primera motivación.

Rotación DE LA CABEZA. Puede presentarse para compensar alguna alteración de la movilidad y proporcionar mejor visión, y puede ser: para poder fijar (por ejemplo, el ojo derecho, que es el fijador, presenta fibrosis en el área del recto lateral y origina limitación de la aducción; por lo tanto, el paciente tiene que rotar su cabeza a la izquierda para poder fijar); para ver mejor (por ejemplo, parálisis del VI izquierdo; como consecuencia, el ojo izquierdo tiene limitada la abducción y el individuo rota su cabeza a la izquierda para ver al frente sin diplopía). Suelen ser los padres los que se preocupan por esta anomalía.

Nistagmo. El movimiento involuntario y rítmico de los ojos es motivo de preocupación importante del paciente o de los padres.

Asociación A OTRA ALTERACION CLINICA. La aparición del estrabismo puede tener relación con otra alteración clínica, como traumatismos, diabetes, trastornos neurológicos, enfermedades de Graves (o de Basedow), miastenia.

Traumatismos. Una herida en la órbita puede provocar sección de un músculo, originándose desviación en dirección contraria al músculo lesionado; una fractura por estallamiento de órbita puede causar hipotropía y limitación de la elevación. Un traumatismo craneoencefálico puede producir parálisis del III, IV, VI nervios, y normalmente el IV nervio es el afectado.

Diabetes. Este trastorno puede originar parálisis del III, IV, VI nervios, y a menudo el VI nervio es el afectado.

Trastornos neurológicos. Lesiones de tipo inflamatorio, vascular, o tumoral, pueden causar parálisis del III, IV, VI nervios; el VI nervio es el que se daña con más frecuencia.

Enfermedad de Graves (o de Basedow). En la fase resolutive de esta enfermedad puede originarse fibrosis en el área del recto inferior, y causa hipotropía y limitación de la elevación.



Myastenia. Esta enfermedad puede dar como resultado ptosis y parálisis de uno o varios músculos.

Cirugía PREVIA. Es útil saber si un paciente con estrabismo ya ha sido operado cuando existen alteraciones de las ducciones, y la exploración orientará hacia un debilitamiento excesivo de un músculo o a una restricción cicatrizal, que podría ser la causa de la limitación de ducción. En los estrabismos sin alteraciones de las ducciones, no tiene importancia el dato de cirugía previa, ya que de cualquier manera se planea el tratamiento como si fuera un caso nuevo.

EXPLORACION

Todo paciente estrábico requiere un examen oftalmológico completo. A continuación se hará la exploración estrábica; ésta debe ser ágil, preferentemente objetiva e intencionada, para obtener datos aplicables al diagnóstico, pronóstico y tratamiento. La exploración se divide en:

- Exploración motora
- Exploración sensorial

Y también se dará importancia a la refracción.

MOTORA }
- Observación inicial
- Demostración de Desv.
- Dirección → Desv.
- Medición → Desv.
- Versiones → Explorac.
- Ducciones → Explorac.
- Ducciones forzadas

Exploración MOTORA

Esta exploración comprende las siguientes secciones: observación inicial, demostración de la desviación, dirección de la desviación, medición de la desviación, exploración de versiones, exploración de ducciones y pruebas de ducciones forzadas.

1) **Observación INICIAL.** Durante ésta se capta la desviación ocular, las características faciales y la rotación de la cabeza. Cada uno de estos aspectos se analiza a continuación.

Desviación OCULAR. Desviaciones mayores de 15° pueden ser notorias a simple vista, y de hecho es lo que motiva a los padres o al paciente a la consulta. La desviación puede ser: hacia adentro (endotropía no acomodativa, endotropía parcialmente acomodativa, endotropía totalmente acomodativa, parálisis del VI nervio, síndrome de Moebius, estrabismo fijo en endotropía, endotropía posquirúrgica, endotropía secundaria a lesión ocular); hacia afuera (exotropía constante, exotropía intermitente, parálisis del III nervio, exotropía secundaria a lesión ocular, exotropía posquirúrgica); hacia arriba (hipertropía posquirúrgica, parálisis de recto inferior); hacia abajo (fibrosis congénita del recto inferior, parálisis monocular de la elevación voluntaria, estrabismo tiroideo, fractura por estallamiento de órbita, hipotropía posquirúrgica).

Características FACIALES. El pliegue epicántico (Fig. 4.1) puede simular una endotropía, y origina el seudoestrabismo, motivo frecuente de consulta en niños menores de dos años de edad.



Fig. 4.1 Paciente con pliegue epicántico, que simula una endotropía: seudoestrabismo.



El hipertelorismo puede simular una exotropía (Fig. 4.2).

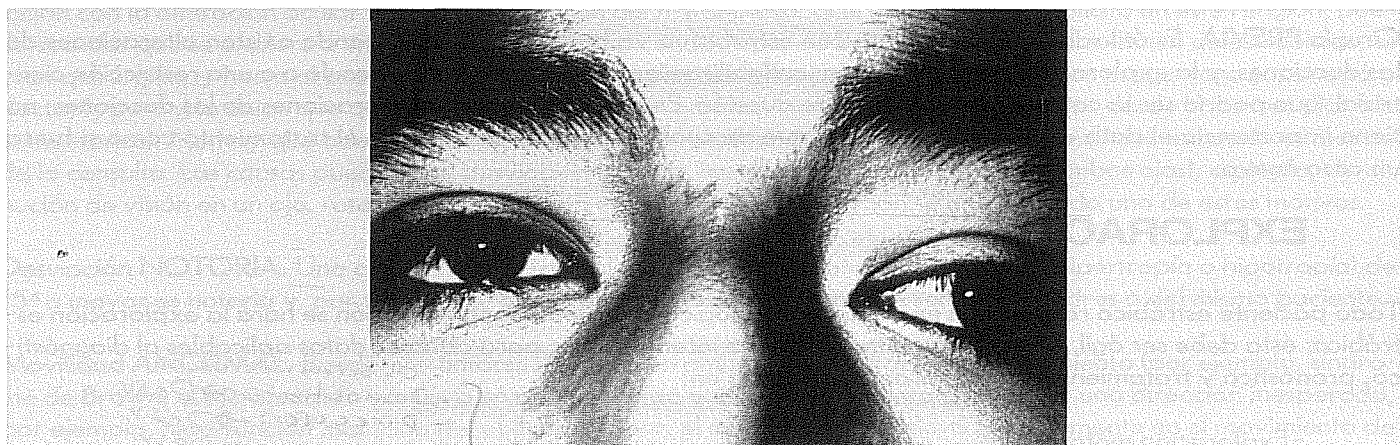


Fig. 4.2 Paciente con hipertelorismo, que simula una exotropía: pseudostrabismo.

La hendidura palpebral tipo mongoloide² propicia la presentación del síndrome A, en endotropía, y del síndrome V, en exotropía (Fig. 4.3).

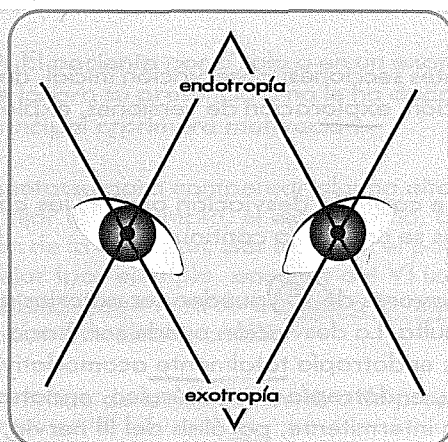


Fig. 4.3 Hendidura palpebral tipo mongoloide; predispone al síndrome A, en endotropía, y al síndrome V, en exotropía.

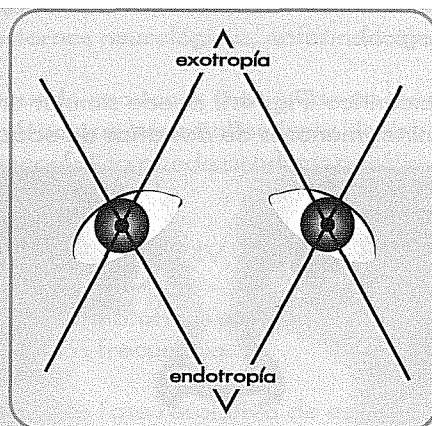


Fig. 4.4 Fisura palpebral tipo antimongoloide; predispone al síndrome V, en endotropía, y al síndrome A, en exotropía.



La hendidura palpebral tipo antimongoloide² propicia la presentación del síndrome V, en endotropía, y del síndrome A, en exotropía (Fig. 4.4).

La plagiocefalia³, consiste en la asimetría facial con giro de la hemicara afectada, puede favorecer la presentación de estrabismo (Fig. 4.5).



Fig. 4.5 Plagiocefalia; predispone a desviación vertical. Este caso ilustra hipertropía izquierda.

Rotación DE LA CABEZA. Tal rotación puede establecerse en tres sentidos: horizontal, a la derecha o a la izquierda (Fig. 4.6 A); vertical, barba hacia arriba o hacia abajo (Fig. 4.6 B), y torsional, inclinación hacia el hombro derecho o hacia el izquierdo (Fig. 4.6 C).

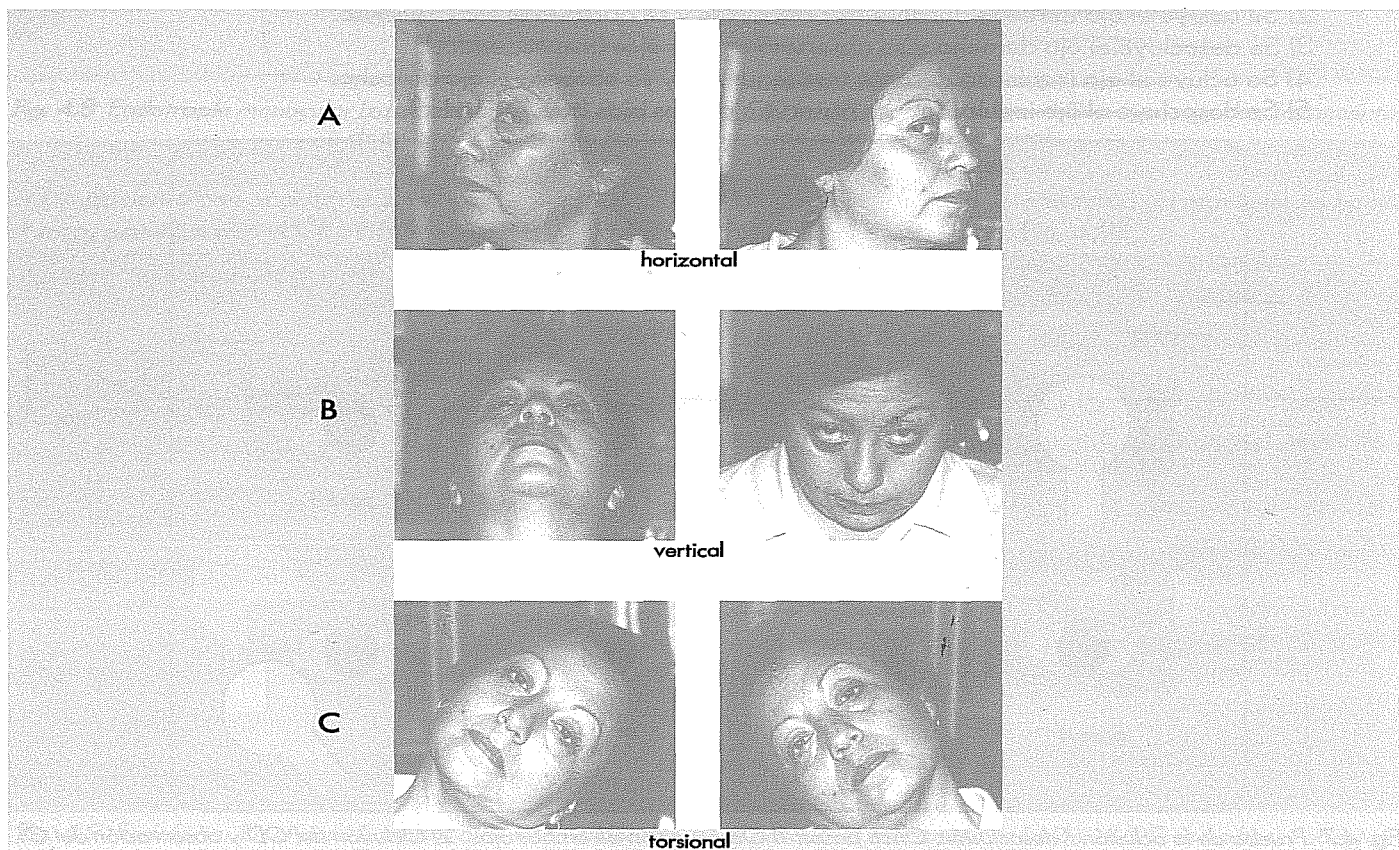


Fig. 4.6 Rotación de la cabeza. A. Horizontal, a la derecha o a la izquierda. B. Vertical, barba hacia arriba o hacia abajo. C. Torsional, inclinación hacia el hombro derecho o hacia el izquierdo.



La rotación de la cabeza habitualmente tiene una finalidad visual: evitar diplopía, propiciar visión binocular, favorecer la fijación uniocular, propiciar zona de menor nistagmo (bloqueo), en presencia de astigmatismo. En ocasiones, la rotación de la cabeza no obedece a alguna finalidad visual, y puede ser originada por anomalías musculares u óseas del cuello.

2) **Demostración DE LA DESVIACIÓN.** En el interrogatorio, los padres o el paciente informan de la existencia de desviación ocular, y en la observación inicial se tiene una idea de la existencia o no de desviación. Sin embargo, hace falta una prueba que de manera contundente indique si hay o no desviación ocular, y algunas de sus características más importantes. Esta prueba es la de **OCLUSION / DESOCLUSION**⁴, que se efectúa en cinco pasos de tres segundos cada uno (15 segundos en total) y proporciona información en cuatro áreas.

- Presencia o ausencia de desviación: estrabismo o no estrabismo
- Dirección de la desviación: endo, exo, hiper, hipo
- Estado sensorial binocular: foria (fusión), foriatropía o tropía intermitente (fusión intermitente), desviación disociada (supresión), tropía (supresión o diplopía)
- Estado sensorial monocular: alternancia (no ambliopía) o monocularidad (ambliopía)

No se puede tener mejor información con la inversión de tan poco tiempo, ¡fantástico! Los cinco pasos de la prueba se efectúan de la siguiente manera (Fig. 4.7):

- 1) Se observan atentamente ambos ojos (tres segundos).
- 2) Se ocluye el ojo derecho durante tres segundos y se observa el ojo izquierdo.
- 3) Se desocluye el ojo derecho y se observan ambos ojos (tres segundos).
- 4) Se ocluye el ojo izquierdo durante tres segundos y se observa el ojo derecho.
- 5) Se desocluye el ojo izquierdo y se observan ambos ojos (tres segundos).

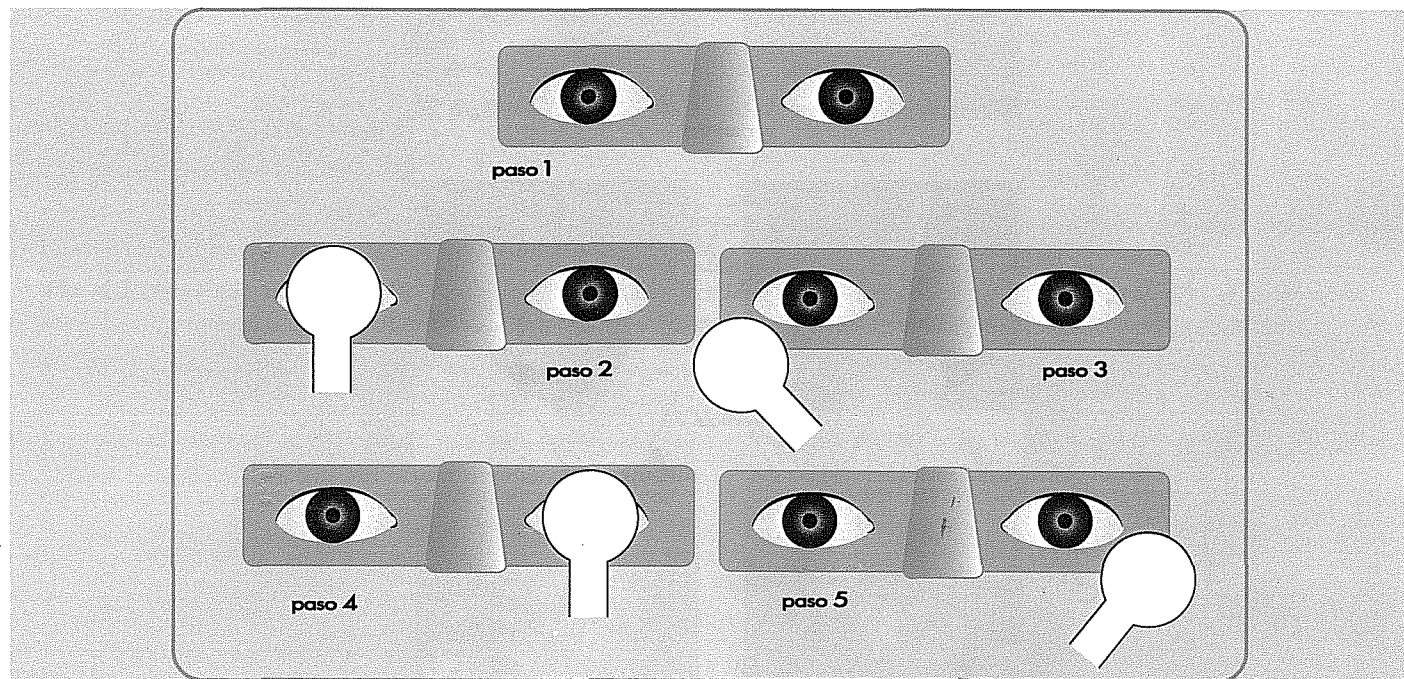


Fig. 4.7 Prueba de la oclusión / desocclusión. Cinco pasos: 1) Observación de ambos ojos. 2) Oclusión del OD y observación del OI. 3) Desocclusión del OD y observación de ambos ojos. 4) Oclusión del OI y observación del OD. 5) Desocclusión del OI y observación de ambos ojos.



Una vez conocidas las cuatro áreas, a continuación se analiza la información de cada uno de ellas.

Presencia O AUSENCIA DE DESVIACIÓN

Si hay movimiento de uno o ambos ojos, se concluye que existe desviación: latente (foria), latente-manifiesta (foria-tropía), manifiesta irregular (tropía disociada), manifiesta (tropía). Describiremos dos ejemplos:

1) *Un paciente con endotropía monocular izquierda.* En el paso 2, al ocluir el OD (ojo fijador), se obliga al OI a fijar, y se observa movimiento de adentro hacia afuera (Fig. 4.8).

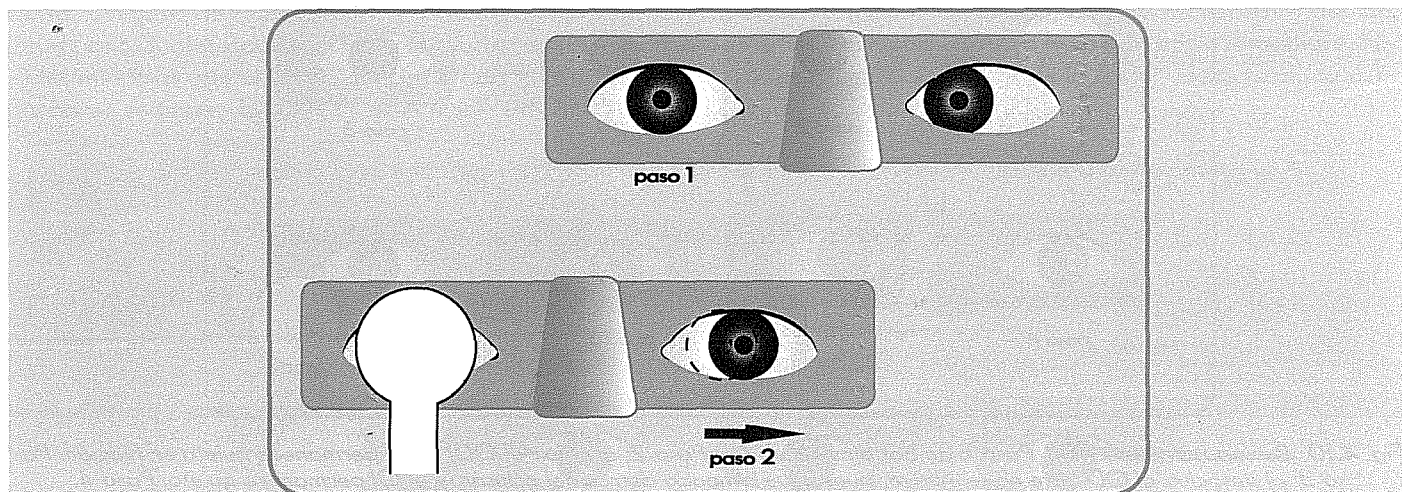


Fig. 4.8 Endotropía monocular izquierda. En el paso 2, al ocluir el OD (ojo fijador), se obliga al OI a fijar, con desplazamiento de su posición de endo hacia el centro (de adentro hacia afuera).

2) *Un paciente con endoforia.* En el paso 3, al desoccluir el OD, se observa que éste efectúa un movimiento hacia afuera, mientras que el OI permanece quieto (movimiento fusional en divergencia, Fig. 4.9).

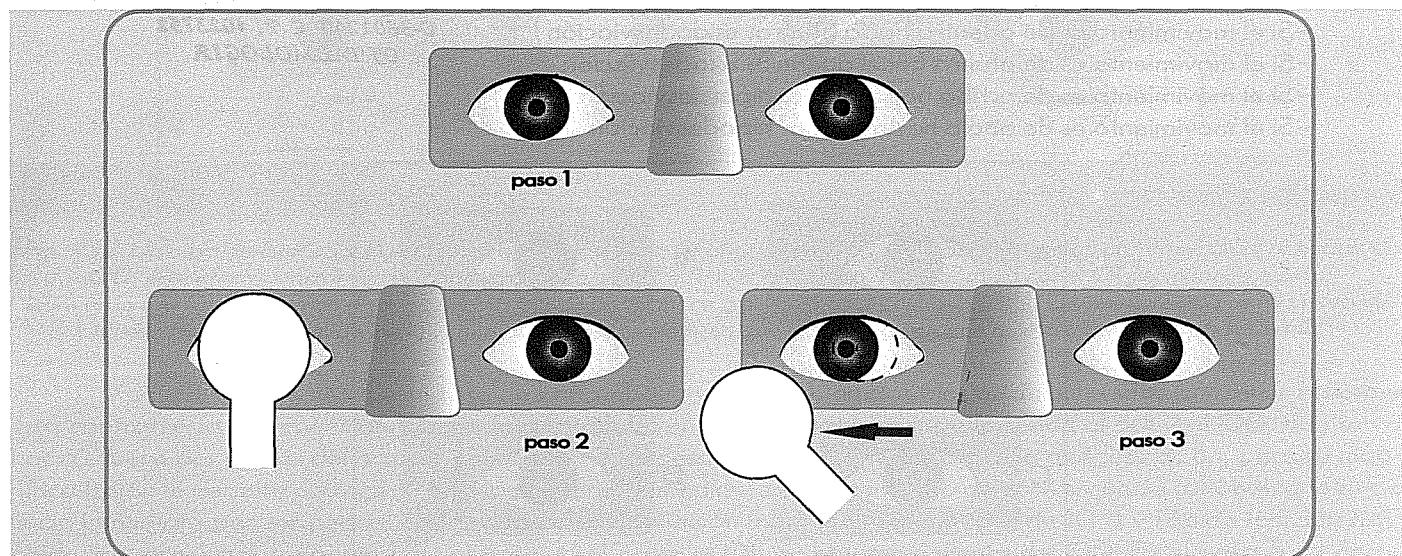


Fig. 4.9 Endoforia. En el paso 1, ambos ojos están alineados. En el paso 2, al interrumpir la fusión, el OD se va hacia adentro (por detrás del ocluidor) y el OI permanece quieto en fijación. En el paso 3, al desoccluir el OD, se observa movimiento de adentro hacia afuera (para recuperar fusión), mientras que el OI continúa quieto (divergencia fusional).



Si no hay movimiento en los ojos, se concluye que la persona no tiene desviación (Fig. 4.10).

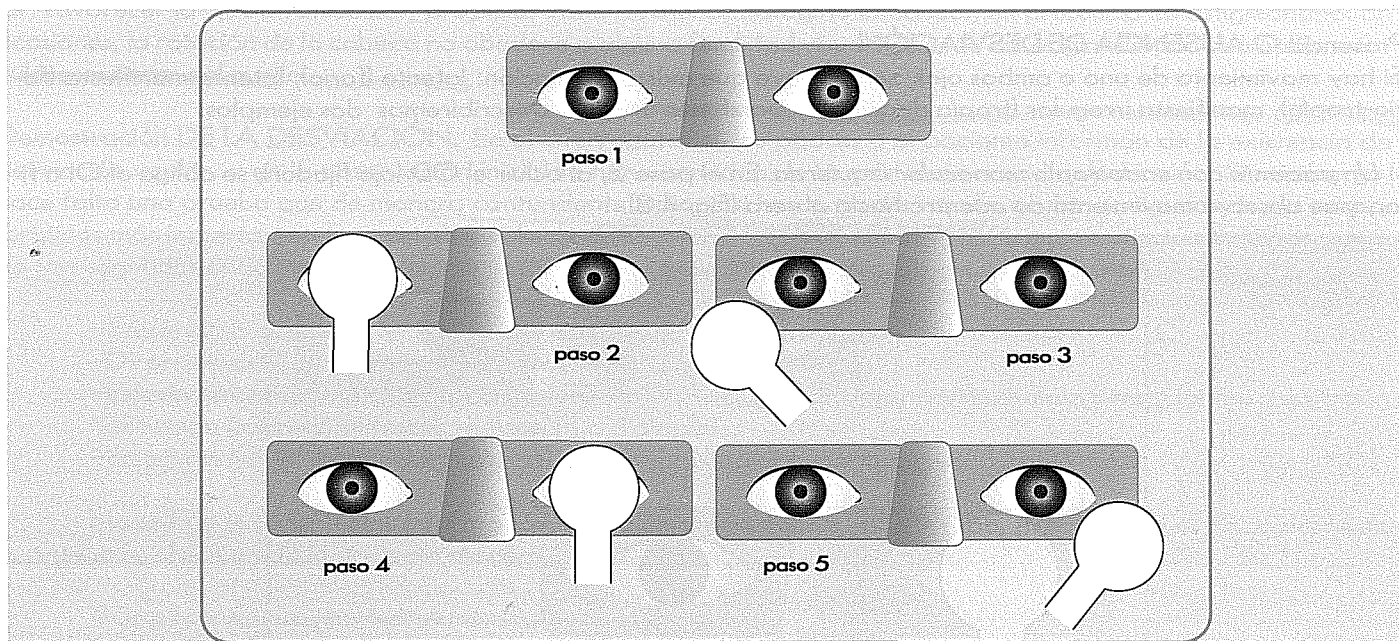


Fig. 4.10 Persona sin desviación. Paso 1: ambos ojos alineados. Paso 2: al ocluir el OD, el OI permanece quieto en fijación. Paso 3: al desoccluir el OD, éste no se mueve, pues sigue alineado detrás del ocluidor, y el OI permanece quieto. Paso 4: Al ocluir el OD, el OI permanece quieto. Paso 5: al desoccluir el OI, éste no se mueve, pues sigue alineado detrás del ocluidor, y el OD permanece quieto.

3) Dirección DE LA DESVIACIÓN

El movimiento del ojo indica la dirección de la desviación (Fig. 4.11).

- Si el movimiento es de adentro hacia afuera: **endodesviación**
- Si el movimiento es de afuera hacia adentro: **exodesviación**
- Si el movimiento es de arriba hacia abajo: **hiperdesviación**
- Si el movimiento es de abajo hacia arriba: **hipodesviación**

Mayor Médico Cirujano
Hugo E. Peraza Castro
C-3601240 C.P. 4023752
OF TALMOLOGIA

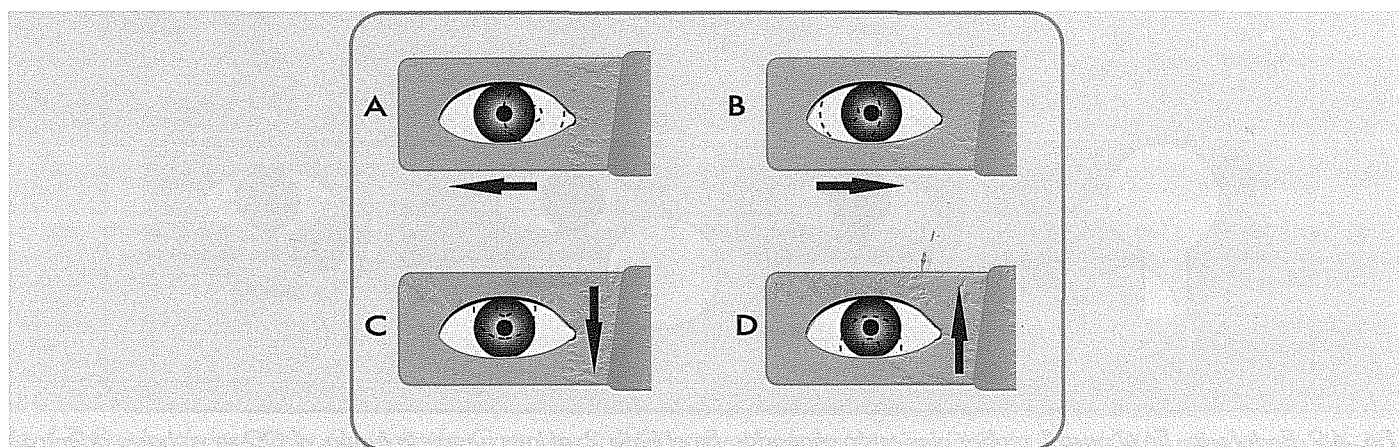


Fig. 4.11 Dirección de la desviación. A. De adentro hacia afuera: endodesviación. B. De afuera hacia adentro: exodesviación. C. De arriba hacia abajo: hiperdesviación. D. De abajo hacia arriba: hipodesviación.



Estado SENSORIAL BINOCULAR

Al momento de desoccluir el OD (paso 3) y el OI (paso 5) se analiza lo siguiente: si hay o no movimiento del ojo recién desocluído; si el inicio del movimiento es inmediato o tarda un momento; si el movimiento es rápido o lento, y si hay o no movimiento del otro ojo (véase Cuadro 4.1).

El análisis de estos datos permite saber si se trata de una foria, de una foria-tropía o estrabismo intermitente, de una desviación disociada o bien de una tropía manifiesta. A continuación se da un ejemplo de cada una de estas situaciones:

Foria. *Un caso de exoforia.* En el paso 1, ojos alineados. En el paso 2, al ocluir el OD, no hay movimiento del OI. En el paso 3, al desoccluir el OD, éste efectúa un movimiento de afuera hacia adentro (exo), de inicio inmediato, rápido, mientras que el OI ha quedado quieto todo el tiempo (todas las características de la foria, véase Cuadro 4.1). Entonces se tiene: EXO + FORIA = EXOFORIA (Fig. 4.12).

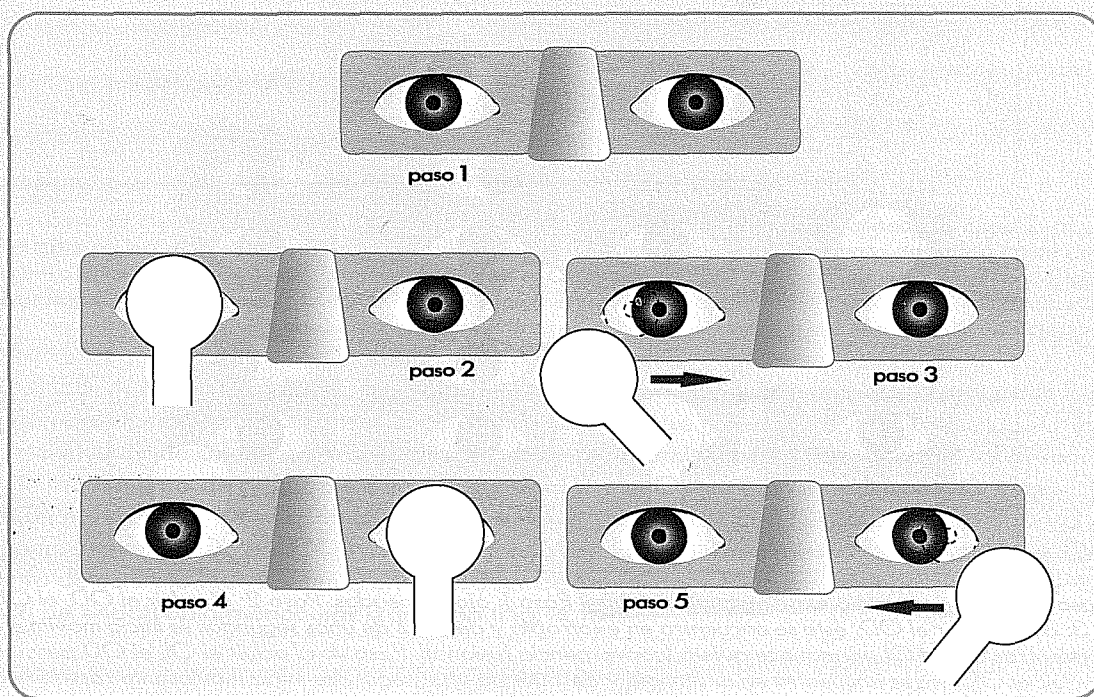


Fig. 4.12 Un caso de exoforia. Paso 1: ojos alineados. Paso 2: al ocluir el OD, el OI permanece quieto. Paso 3: al desoccluir el OD, éste efectúa movimiento de afuera hacia adentro, inicio inmediato, rápido, mientras el OI permanece quieto (convergencia fusional). Paso 4: al ocluir OI, el OD permanece quieto. Paso 5: al desoccluir el OI, éste efectúa movimiento de afuera hacia adentro, de inicio inmediato, rápido, mientras que el OD permanece quieto (convergencia fusional).

Vea que sucede hasta esta fase de la prueba. En el paso 1, ambos ojos están alineados por tener fusión, y ésta contrarresta la desviación latente (exoforia). En el paso 2, se interrumpe la fusión al ocluir el OD, que se va hacia afuera por detrás del ocluidor. En el paso 3, al desoccluir el OD, se descubre la exodesviación, pero su magnífica fusión le permite corregir la desviación latente mediante un movimiento de convergencia fusional, que es de inicio inmediato por ser pequeño el grado de la desviación (habitualmente menor de 10^Δ) y rápido (característica de las vergencias fusionales). En el paso 4, al ocluir el OI, no hay movimiento del OD. En el paso 5, al desoccluir el OI, éste efectúa un movimiento de afuera hacia adentro (exo), de inicio inmediato (desviación pequeña), rápido (vergencia fusional), mientras que el OD ha quedado quieto todo el tiempo. Se reconfirma el diagnóstico de exoforia.



Foriatropía O TROPÍA INTERMITENTE. *Un caso de exotropía intermitente.* En el paso 1, ojos alineados. En el paso 2, al ocluir el OD, no hay movimiento del OI. En el paso 3, al desoccluir el OD, se encuentra a este ojo desviado hacia afuera (exo) y ahí se queda algunos segundos; a continuación se observa un movimiento rápido de fuera hacia adentro, mientras que el OI ha quedado quieto todo el tiempo (todas las características de la foriatropía o tropía intermitente, véase Cuadro 4.1). Entonces se tiene: EXO + TROPÍA + FORIA = EXOFORIATROPÍA o EXOTROPÍA INTERMITENTE.

Vea que sucede hasta esta fase de la prueba. En el paso 1, ambos ojos están alineados por tener fusión, y ésta contrarresta en momentos la desviación. En el paso 2, se interrumpe la fusión al ocluir el OD, que se va hacia afuera por detrás del ocluidor. En el paso 3, al desoccluir el OD, se descubre en exodesviación y ahí se queda algunos segundos, pero su magnífica fusión le permite corregir la desviación manifiesta mediante un movimiento de convergencia fusional, que ha tardado un momento en iniciarse por ser grande el grado de la desviación (habitualmente mayor de 25^Δ), pero una vez iniciado es rápido (característica de las vergencias fusionales Fig. 4.13).

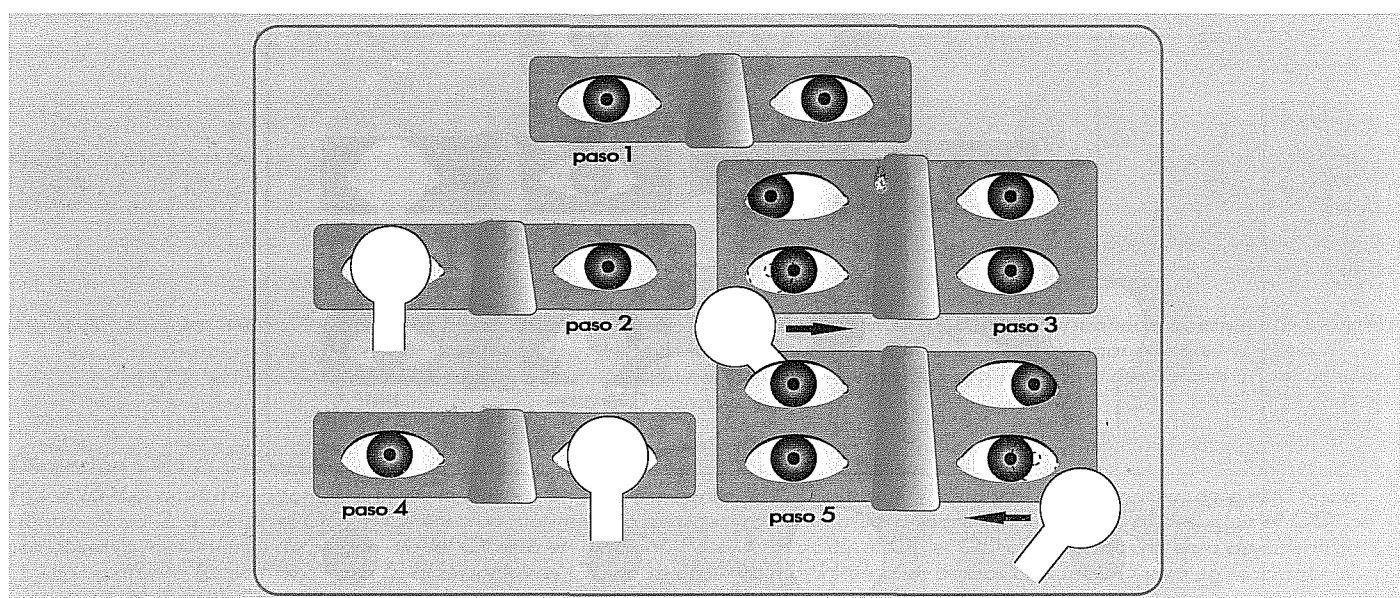


Fig. 4.13 Un caso de exoforiatropía o exotropía intermitente. Paso 1: ojos alineados. Paso 2: al ocluir el OD, el OI permanece quieto. Paso 3: al desoccluir el OD, éste se encuentra en exotropía y después de unos segundos se inicia movimiento rápido hacia adentro, mientras que el OI permanece quieto (convergencia fusional). Paso 4: al ocluir el OI, el OD permanece quieto. Paso 5: al desoccluir el OI, éste se encuentra en exotropía y después de unos segundos inicia movimiento rápido hacia adentro, mientras que el OD permanece quieto (convergencia fusional).

En el paso 4, al ocluir el OI, no hay movimiento del OD. En el paso 5, al desoccluir el OI, se descubre en exotropía, y después de un momento (desviación grande) se inicia un movimiento rápido (vergencia fusional), mientras que el OD ha quedado quieto todo el tiempo. Se reconfirma el diagnóstico de exotropía intermitente.

Desviación DISOCIADA. *Un caso de desviación vertical dissociada (DVD).* Normalmente, esta desviación se presenta acompañando a un endotropía no acomodativa. Para simplificar la explicación se supondrá que el paciente ya fue operado de la endotropía, pero persiste la desviación vertical dissociada. En el paso 1, ojos aparentemente alineados. En el paso 2, al ocluir el OD, se observa nistagmo en el OI (nistagmo de oclusión, característico de la DVD). En el paso 3, al desoccluir el OD, este ojo efectúa un movimiento de arriba hacia abajo (hiper), de inicio inmediato, lento, con pequeños giros de intorsión, mientras que en el OI se suspende el movimiento de nistagmo. En el paso 4, al ocluir el OI, se observa nistagmo en el OD (nistagmo de oclusión). En el paso 5, al desoccluir el OI, este ojo efectúa un movimiento de arriba hacia abajo (hiper), de inicio inmediato, lento, con pequeños giros de intorsión (desviación dissociada), mientras que en el OD se suspende el movimiento de nistagmo (Fig. 4.14).

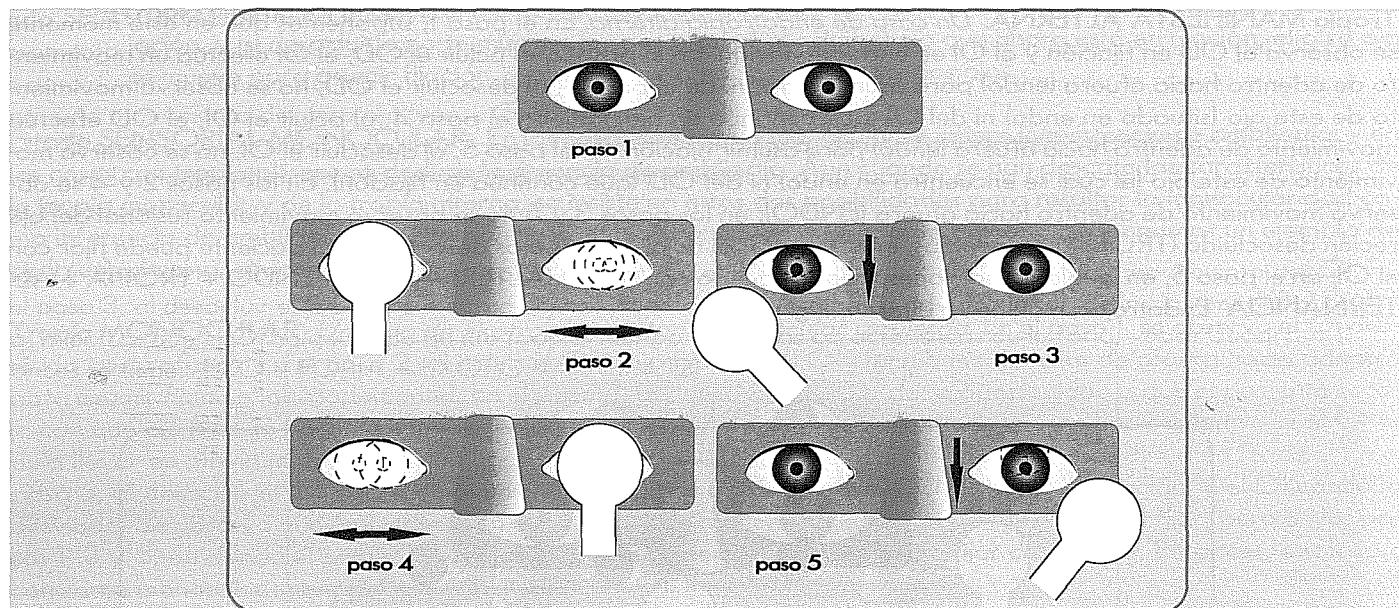


Fig. 4.14 Un caso de desviación vertical disociada (DVD). Paso 1: ojos aparentemente alineados. Paso 2: al ocluir el OD, aparece nistagmo de oclusión en el OI. Paso 3: al desoccluir el OD, éste efectúa movimiento de arriba hacia abajo, de inicio inmediato, lento (movimiento disociado), mientras que en el OI desaparece el nistagmo de oclusión. Paso 4: al ocluir el OI, aparece nistagmo de oclusión en el OD. Paso 5: al desoccluir el OI, éste efectúa movimiento de arriba hacia abajo, de inicio inmediato, lento (movimiento disociado), mientras que en el OD desaparece el nistagmo de oclusión.

Tropía MANIFIESTA MONOCULAR. Un caso de endotropía monocular izquierda. En el paso 1, puede observarse el OI con desviación hacia adentro, pero quiere confirmarse. En el paso 2, al ocluir el OD (ojo fijador), el OI hace un movimiento de adentro hacia afuera (endo) para asumir fijación. En el paso 3, al desoccluir el OD, este ojo hace un movimiento de adentro hacia afuera (endo) y el OI hace un movimiento hacia adentro, y se deja arrastrar en un movimiento de versión (tropía): $\text{ENDO} + \text{TROPÍA} = \text{ENDOTROPÍA}$. En el paso 4, al ocluir el OI, no se observa movimiento del OD (ya que continúa en fijación). En el paso 5, al desoccluir el OI, no se aprecia movimiento de este ojo (que continúa en endodesviación), ni del OD (que continúa en fijación). Se reconfirma el diagnóstico de endotropía monocular izquierda (Fig. 4.15).

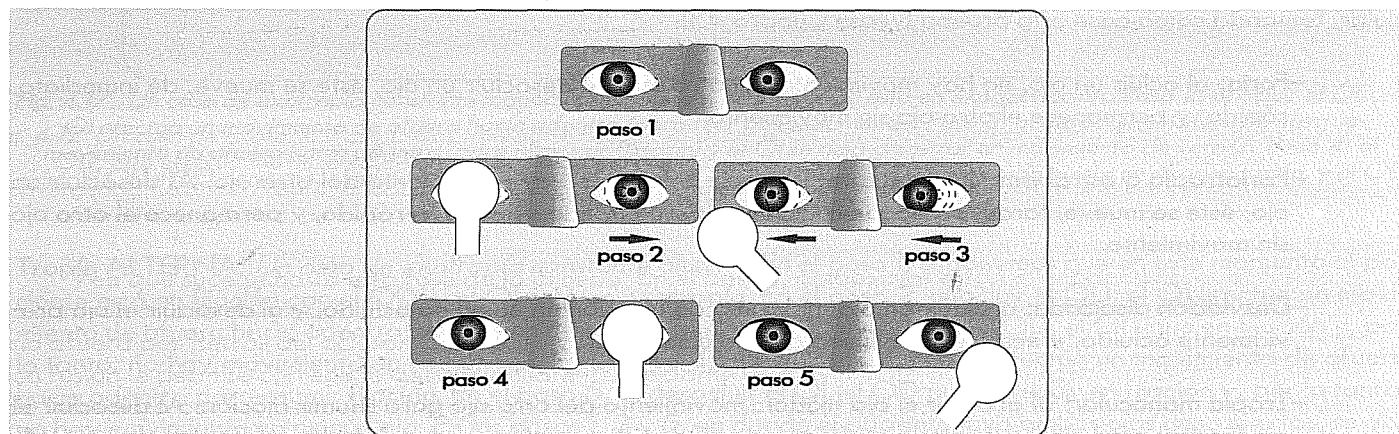


Fig. 4.15 Un caso de endotropía monocular izquierda. Paso 1: OI aparentemente hacia adentro. Paso 2: al ocluir el OD, el OI efectúa movimiento de adentro hacia afuera (para fijar). Paso 3: al desoccluir el OD, éste efectúa movimiento de adentro hacia afuera (para reasumir fijación) y el OI se deja arrastrar en versión a la derecha. Paso 4: al ocluir el OI, no hay movimiento del OD. Paso 5: al desoccluir el OI, no se observa movimiento en ambos ojos.



Tropía MANIFIESTA ALTERNA. *Un caso de endotropía alterna.* En el paso 1, suponemos que en este momento se observa al OD en fijación y al OI en endodesviación. En el paso 2, al ocluir el OD, el OI efectúa un movimiento de adentro hacia afuera (endo) para asumir fijación. En el paso 3, al desoccluir el OD, no se observa movimiento de este ojo (situado en endo) ni del OI (que continúa en fijación). En el paso 4, al ocluir el OI, el OD efectúa movimiento de adentro hacia afuera (endo) para asumir fijación. En el paso 5, al desoccluir el OI, no se observa movimiento de este ojo (el cual se encuentra en endo) ni del OD (que continúa en fijación). En los pasos 2 y 4 se observó movimiento de adentro hacia afuera (ENDO); en los pasos 3 y 5 no se observó movimiento fusional del ojo recién desocluído (TROPÍA), y, además, en el paso 3, al dejar ambos ojos desocluídos, el paciente puede fijar con el OI; en el paso 5, en iguales condiciones, puede hacerlo con el OD (ALTERNANCIA): ENDO + TROPÍA + ALTERNANCIA Endotropía manifiesta alterna, Fig. 4.16).

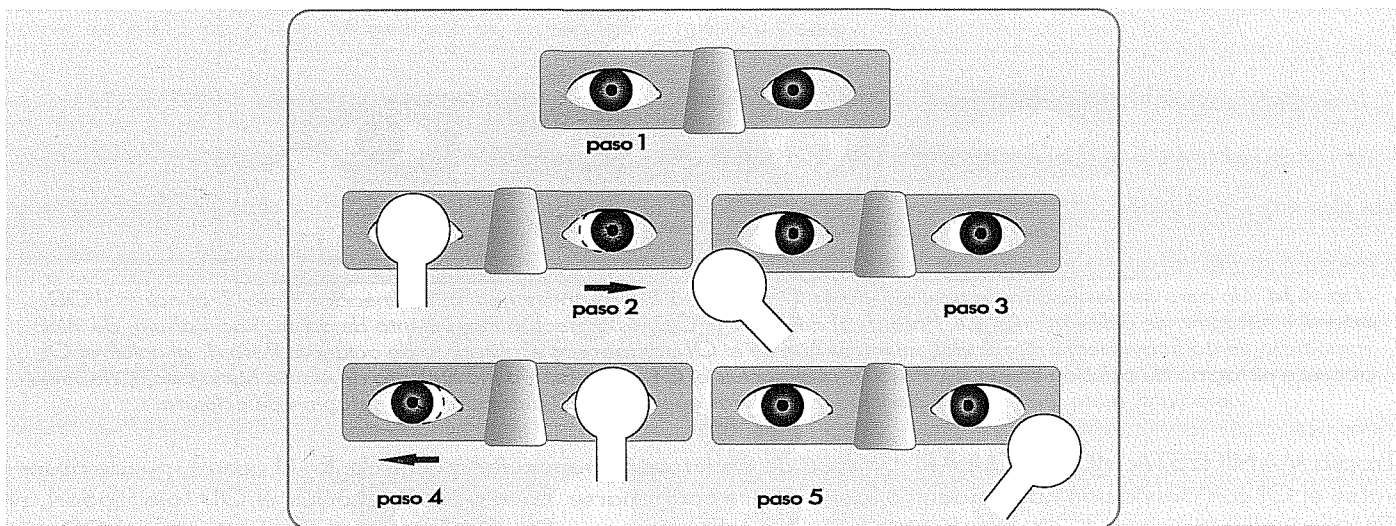


Fig. 4.16 Un caso de endotropía alterna. Paso 1: en este momento, el OD está en fijación y el OI aparentemente está hacia adentro. Paso 2: al ocluir el OD, el OI efectúa movimiento de adentro hacia afuera (para fijar). Paso 3: al desoccluir el OD, no se observa movimiento de ningún ojo (el OI está en fijación). Paso 4: al ocluir el OI, el OD efectúa movimiento de adentro hacia afuera (para fijar). Paso 5: al desoccluir el OI, no se observa movimiento en ambos ojos (el OD está en fijación).

Se vuelven a considerar en este punto las características de cada una de las posibilidades del estado binocular, tomando como base esta prueba (véase Cuadro 4.1).

- Foria:** al ocluir un ojo, no hay movimiento del otro ojo. Al desoccluir un ojo, éste se mueve, de inmediato, rápido, y permanece el otro ojo sin movimiento.
- Foriatropía o estrabismo intermitente:** al ocluir un ojo, no hay movimiento del otro ojo. Al desoccluir un ojo, éste se mueve, tarda un poco en iniciarse, pero cuando se inicia es rápido, y permanece el otro ojo sin movimiento.
- Desviación disociada:** al ocluir un ojo, nistagmo de oclusión en el ojo no ocluido, y al desoccluir el ojo previamente ocluido, efectúa un movimiento lento e irregular.
- Tropía monocular:** a) al ocluir el ojo fijador: movimiento del otro ojo para asumir fijación. Al desoccluir el ojo fijador: movimiento de este ojo, de inmediato, rápido, y el otro ojo también efectúa un movimiento rápido de versión; b) al ocluir el ojo no fijador: no hay movimiento del ojo fijador. Al desoccluir el ojo no fijador, tampoco se observa movimiento del ojo fijador.



- Tropía alterna:** a) al ocluir el ojo que en ese momento está en fijación, el otro ojo se mueve para asumir fijación, y al desocluirlo no se mueven los dos ojos; b) al ocluir el ojo que ahora está en fijación, el otro ojo se mueve para asumir fijación, y al desocluirlo no se mueven los dos ojos.

Estado SENSORIAL MONOCULAR. En los casos con tropía monocular se infiere la existencia de ambliopía, y en los casos con tropía alterna se deduce la ausencia de ambliopía. Aun cuando se han descrito las características de la tropía monocular y de la tropía alterna, se insiste en estas dos posibilidades para resaltar la monocularidad como inferencia de ambliopía y la alternancia como inferencia de ausencia de ambliopía. Pongamos un ejemplo de cada una de estas situaciones:

Tropía MONOCULAR. *Un caso de exotropía constante monocular izquierda.* En el paso 1, se observa el OI desviado hacia afuera. En el paso 2, al ocluir el OD (ojo fijador), el OI efectúa movimiento de afuera hacia adentro para asumir fijación (obligadamente). En el paso 3, al desoccluir el OD y darle oportunidad a que el paciente escoja con qué ojo fijar, lo hace de inmediato con el OD, que efectúa movimiento de afuera hacia adentro, y el OI se deja llevar en movimiento de versión hacia afuera. En el paso 4, al ocluir el OI, el OD continúa en fijación. En el paso 5, al desoccluir el OI, no hay movimiento en ambos ojos, ya que el OD continúa en fijación, y el OI continúa desviado. Se observó que únicamente en el paso 2, y de manera obligada, el OI fue capaz de fijar, pero en los pasos 1, 3 y 5, en donde el paciente tuvo ambos ojos cubiertos, siempre eligió fijar con el OD. Entonces, exotropía constante monocular izquierda = AMBLIOPÍA DE OI. (Fig. 4.17).

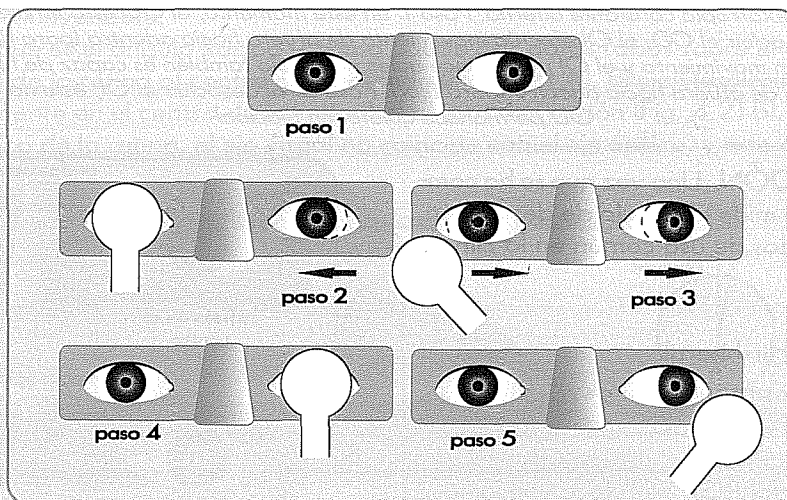


Fig. 4.17 Un caso de exotropía constante monocular izquierda. Paso 1: el OI está en exodesviación. Paso 2: al ocluir el OD, el OI efectúa un movimiento de afuera hacia adentro (para fijar obligadamente). Paso 3: al desoccluir el OD, éste efectúa movimiento de afuera hacia adentro (para reasumir fijación) y el OI se deja arrastrar en movimiento de versión. Paso 4: al ocluir el OI, el OD permanece quieto (continúa en fijación). Paso 5: al desoccluir el OI, éste queda quieto en exodesviación, y el OD permanece quieto en fijación.

Tropía ALTERNA. *Un caso de exotropía constante alterna.* En el paso 1, suponemos que en este momento el paciente está en fijación con el OD, y el OI está en exotropía. En el paso 2, al ocluir el OD, el OI efectúa un movimiento de afuera hacia adentro para asumir fijación. En el paso 3, al desoccluir el OD, el OI sigue en fijación y, por lo tanto, no hay movimiento en ningún ojo. En el paso 4, al ocluir el OI, el OD efectúa un movimiento de afuera hacia adentro para asumir fijación. En el paso 5, al desoccluir el OI, el OD puede seguir en fijación y, por lo tanto, no hay movimiento en ningún ojo. En los pasos 1, 3 y 5, en donde el paciente tuvo ambos ojos descubiertos, se observó que en el paso 1 fijó con el OD, en el 3, fijó con el OI, y en el 5, volvió a fijar con el OD; el paciente tiene capacidad de fijar indistintamente con el OD o con el OI. Entonces, exotropía constante alterna = NO EXISTE AMBLIOPÍA (Fig. 4.18).

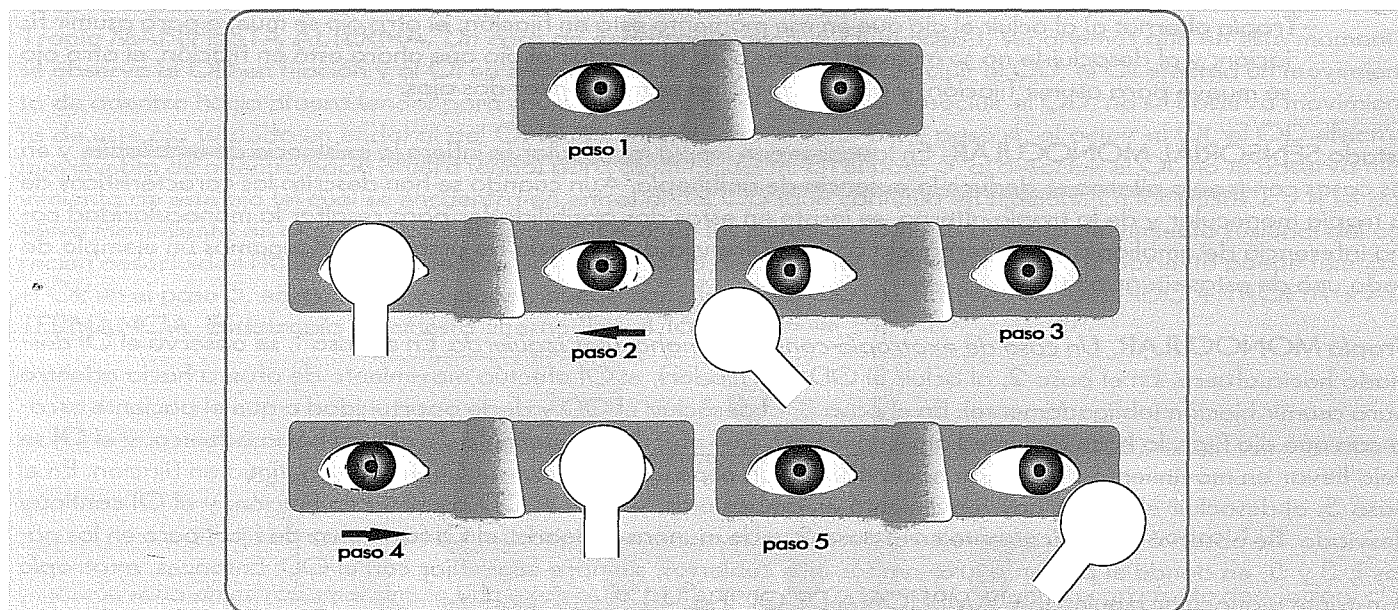


Fig. 4.18 Un caso de exotropía constante alterna. Paso 1: en este momento, el OD está en fijación y el OI está en exodesviación. Paso 2: al ocluir el OD, el OI efectúa movimiento de afuera hacia adentro (para fijar). Paso 3: al desoccluir el OD, éste no efectúa ningún movimiento y el OI permanece quieto (este ojo también es capaz de fijar). Paso 4: al ocluir el OI, el OD efectúa movimiento de afuera hacia adentro (para fijar). Paso 5: al desoccluir el OI, éste no efectúa movimiento, y el OD permanece quieto (en fijación)

Medición DE LA DESVIACIÓN. Una vez que se ha comprobado el estrabismo, se mide el ángulo de desviación. Se cuenta con tres métodos de uso común en la clínica diaria:

- Reflejo corneal (Hirshberg)⁵
- Reflejo corneal y prismas (Krimsky)⁶
- Oclusión alterna y prismas

Reflejo CORNEAL (HIRSHBERG). Se coloca una lámpara frente al paciente y se observa su reflejo en ambas córneas. Uno de los reflejos estará en el centro de la córnea del ojo fijador, y el otro se observará fuera de centro de la córnea del ojo desviado. En endotropía, el reflejo se ve por fuera del centro; en exotropía, por dentro del centro; en hipertropía se, abajo del centro, y en hipotropía, por arriba del centro (Fig. 4.19).

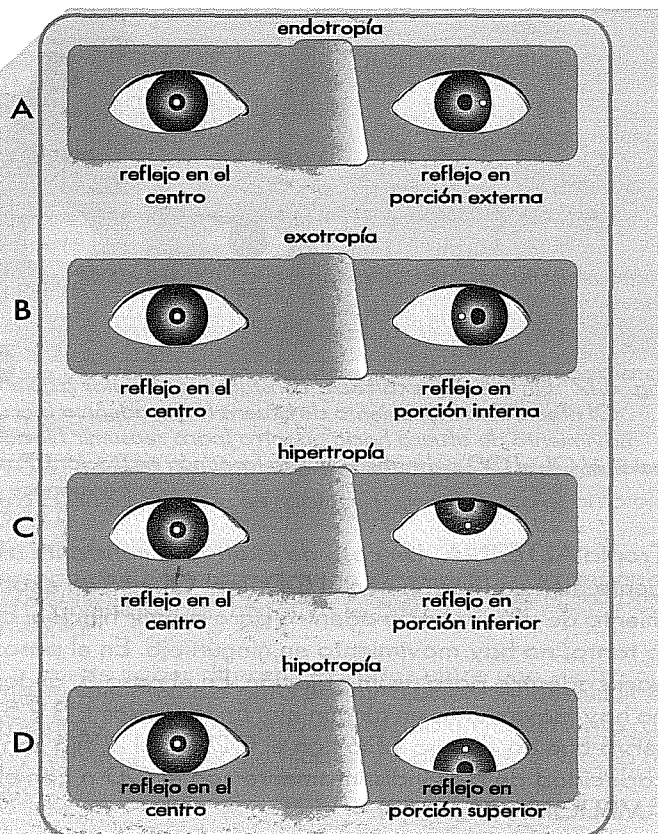


Fig. 4.19 Reflejo corneal. A. Endotropía: en la porción externa. B. Exotropía: en la porción interna. C. Hipertropía: en la porción inferior. D. Hipotropía: en la porción superior.



Cada milímetro de excentricidad del reflejo en el ojo desviado equivale a casi 15^Δ (Fig. 4.20).

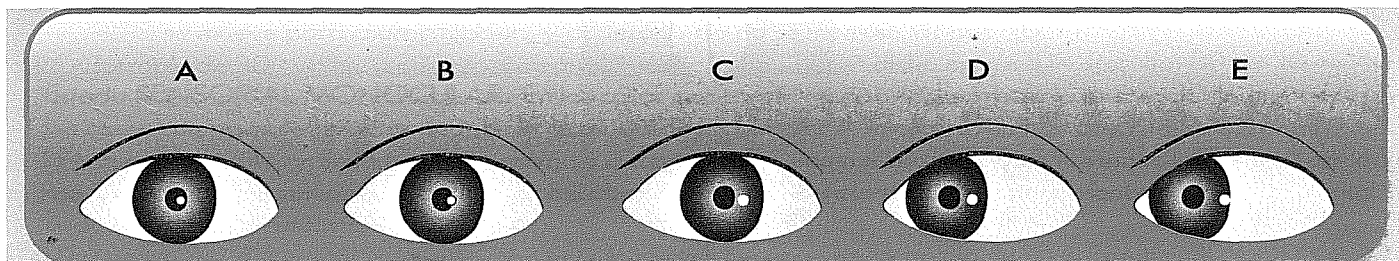


Fig. 4.20 A. 1 mm: 15^Δ . B. 2 mm: 30^Δ . C. 3 mm: 45^Δ . D. 4 mm: 60^Δ . E. 5 mm: 75^Δ .

Este método tiene su máxima indicación en niños menores de dos años de edad o en niños rebeldes, que no toleran el acomodo de un prisma frente a un ojo para efectuar un estudio más exacto, como el de reflejo corneal y prismas (Krimsky), y mucho menos el de oclusión alterna y prismas. Las ventajas de este método son: 1) rapidez; 2) no se requiere mucha cooperación del paciente, y 3) se puede efectuar a cualquier edad. Las desventajas son: 1) es inexacto al ser un método apreciativo, ya que cada milímetro de falsa apreciación equivaldría a 15^Δ de más o de menos en la medición de la desviación; 2) no se captan las forias ni las tropías intermitentes, por efectuarse con ambos ojos sin interponer oclisor, y 3) el ángulo kappa queda incluido en la apreciación de la desviación, ya sea aumentándola o disminuyéndola.

Veamos ahora qué es el ángulo kappa y cómo puede dar datos falsos sobre el grado de la desviación. El eje óptico va del centro de la retina al centro de la córnea (Fig. 4.21 A). El eje visual va de la foveola (que puede no encontrarse exactamente en el centro de la retina) al objeto de fijación (Fig. 4.21 B). Cuando la foveola no está en el centro geométrico de la retina, el eje visual no coincide con el eje óptico, y esto da el llamado *ángulo kappa* (Fig. 4.21 C).

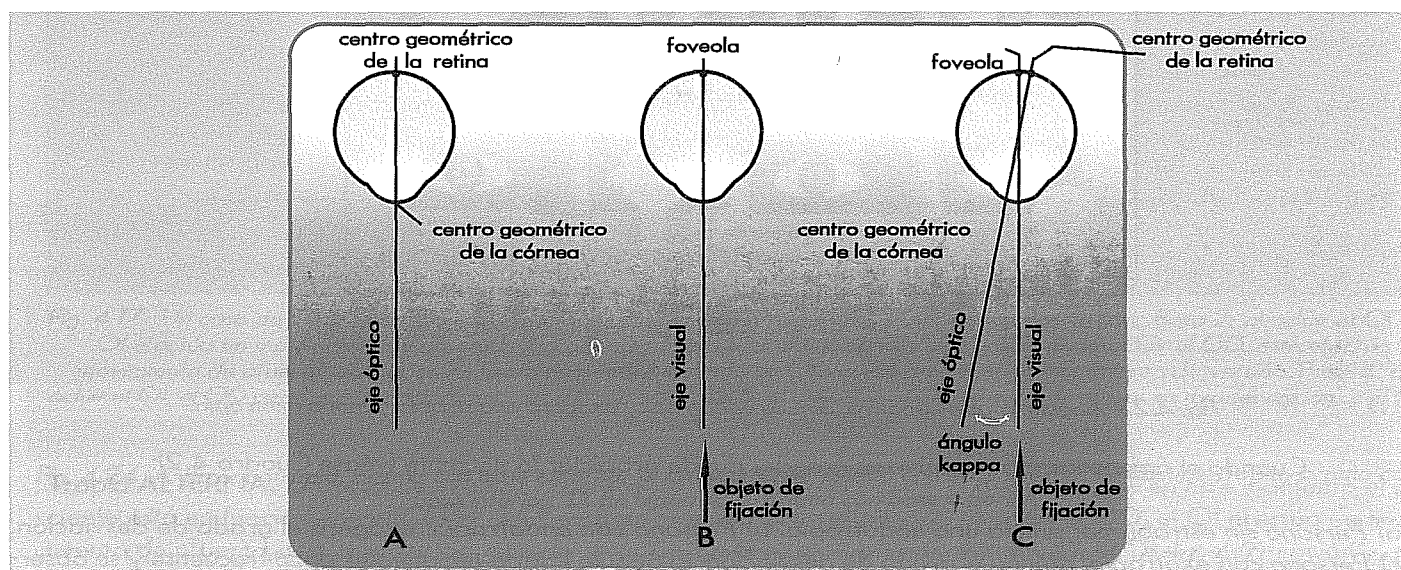


Fig. 4.21 A. Eje óptico. B. Eje visual. C. Discrepancia entre el eje óptico y el eje visual: ángulo kappa.

Si esta disparidad es pequeña, no se advertirá, pero si es grande, simulará una desviación. Ahora bien, si hay estrabismo, el ángulo kappa es grande (mayor de 10^Δ), y éste disminuirá o acentuará el aspecto de la desviación.

Cuando la foveola se encuentra por fuera del centro geométrico, se origina el ángulo kappa positivo, y el reflejo se verá en la córnea por dentro (Fig. 4.22).

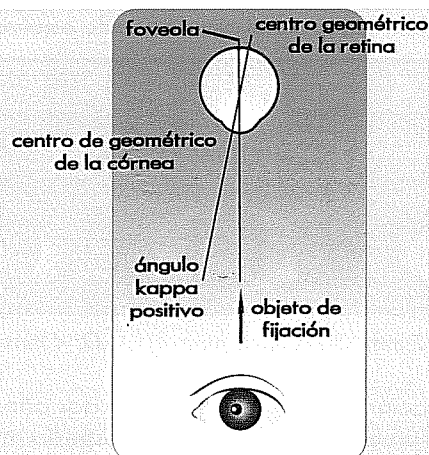


Fig. 4.22 Angulo kappa positivo. Simula exotropía, atenúa endotropía, exagera exotropía.

Cuando el ángulo kappa positivo es grande, puede propiciar lo siguiente (véase Cuadro 4.2):

a) *Persona sin estrabismo*: simula una exotropía. b) *Persona con endotropía*: atenúa el grado de desviación. c) *Persona con exotropía*: exagera el grado de desviación. El ángulo kappa positivo se observa con bastante frecuencia en personas no estrábicas y estrábicas. Cuando la foveola se encuentra por dentro del centro geométrico, se origina el ángulo kappa negativo, y el reflejo se verá en la córnea por fuera (Fig. 4.23).

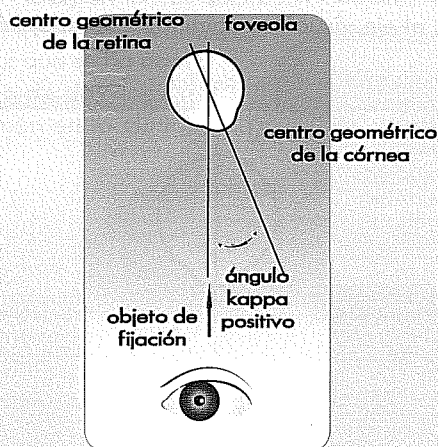


Fig. 4.23 Angulo kappa negativo. Simula endotropía, exagera endotropía, atenúa exotropía.

Cuando el ángulo kappa negativo es grande, puede propiciar lo siguiente (véase Cuadro 4.2):

a) *Persona sin estrabismo*: simula una endotropía. b) *Persona con endotropía*: exagera el grado de desviación. c) *Persona con exotropía*: atenúa el grado de desviación. El ángulo kappa negativo es poco frecuente y se observa en la miopía intensa.

El ángulo kappa debe considerarse en cada ojo, y puede haber diferentes grados entre uno y otro ojo, o inclusive un ojo puede tener ángulo kappa positivo y el otro ojo negativo.

La cantidad de atenuación o exageración del grado de desviación se convierte en una operación algebraica, considerando que el ángulo kappa positivo resta en endotropía y suma en exotropía, y el ángulo kappa negativo suma en endotropía y resta en exotropía, lo que podemos apreciar en los siguientes cuatro ejemplos (véase Cuadro 4.2):



- 1) Endotropía de 30^Δ en ojo izquierdo, con ángulo kappa positivo en dicho ojo de 15^Δ . Resulta, $30^\Delta - 15^\Delta = 15^\Delta$. El paciente presenta un aspecto de menor endodesviación (15^Δ) de la que en realidad tiene (30^Δ).
- 2) Endotropía de 30^Δ en ojo izquierdo, con ángulo kappa negativo en dicho ojo de 10^Δ . Resulta, $30^\Delta + 10^\Delta = 40^\Delta$. El paciente presenta un aspecto de mayor endodesviación (40^Δ) de la que en realidad tiene (30^Δ).
- 3) Exotropía de 30^Δ en ojo izquierdo, con ángulo kappa positivo en dicho ojo de 15^Δ . Resulta, $30^\Delta + 15^\Delta = 45^\Delta$. El paciente presenta un aspecto de mayor exodesviación (45^Δ) de la que en realidad tiene (30^Δ).
- 4) Exotropía de 30^Δ en ojo izquierdo, con ángulo kappa negativo en dicho ojo de 10^Δ . Resulta, $30^\Delta - 10^\Delta = 20^\Delta$. El paciente presenta un aspecto de menor exodesviación (20^Δ) de la que en realidad tiene (30^Δ).

Reflejo CORNEAL Y PRISMAS (KRIMSKY). Se coloca una lámpara frente al paciente y se observa su reflejo en ambas córneas. Uno de los reflejos estará en el centro de la córnea del ojo fijador, y el otro reflejo se observará fuera del centro de la córnea del ojo desviado. A continuación se coloca un prisma adecuado a la desviación (Fig. 4.24).

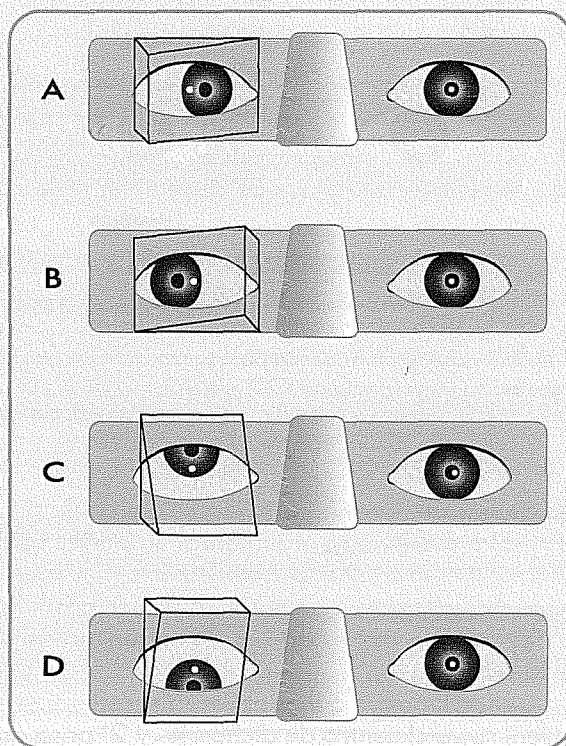


Fig. 4.24 A. En endotropía, prisma con base externa. B. En exotropía, prisma con base interna. C. En hipertropía, prisma con base inferior. D. En hipotropía, prisma con base superior.

Cuando el ángulo kappa negativo es grande puede propiciar lo siguiente (véase Cuadro 4.2):

En endotropía, prisma con base externa; en exotropía, base interna; en hipertropía base inferior, y en hipotropía, base superior. El poder prismático va en aumento hasta que el reflejo se observe en el centro de ambas córneas.

La barra de prismas facilita el cambio sucesivo del poder prismático (barra horizontal, para endotropía o exotropía, y barra vertical, para hipertropía o hipotropía). El poder del prisma necesario para centrar el reflejo equivalente al ángulo de desviación (Fig. 4.25).

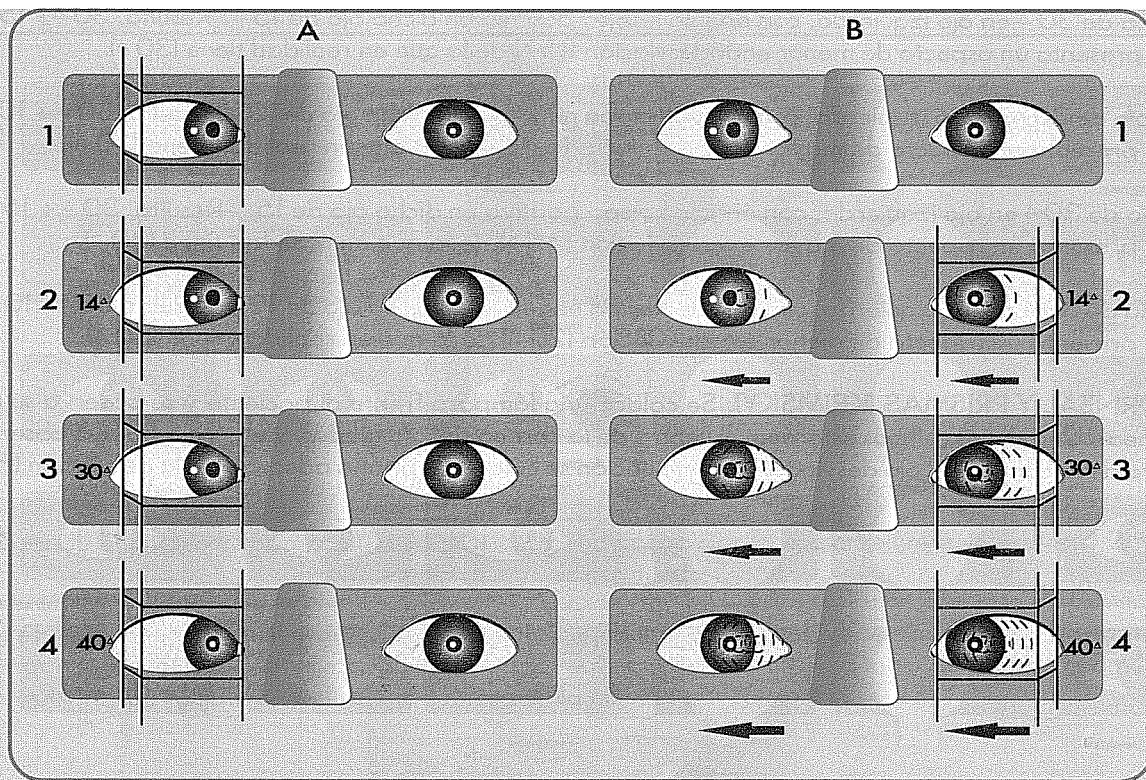


Fig. 4.25 Reflejo corneal y prismas (Krimsky). **A.** Colocar la barra de prismas frente al ojo desviado: 1) En endotropía de OD de 40^Δ , se observa el reflejo hacia el limbo externo. 2) Con prisma de 14^Δ base externa, el reflejo va desplazándose al centro. 3) Con prisma de 30^Δ , el reflejo se observa más cerca del centro. 4) Con prisma de 40^Δ , el reflejo está centrado. **B.** Colocar la barra frente al ojo fijado: 1) En endotropía de OD, de 40^Δ 2), 3), 4): El OI, va moviéndose hacia la derecha para conservar fijación, mientras que el OD, se mueve también a la derecha y el reflejo va al centro del ojo, al aumentar el poder prismático de 14^Δ , 30^Δ , 40^Δ .

La prueba puede efectuarse de dos maneras:

- Colocar la barra de prismas frente al ojo desviado y aumentar su poder prismático hasta centrar el reflejo en dicho ojo.
- Colocar la barra de prismas frente al ojo fijado y aumentar su poder prismático; así, el ojo fijado se mueve para seguir asumiendo fijación, el ojo desviado se va dejando arrastrar en movimiento de versión y el reflejo, de manera pasiva, se acerca al centro de la córnea.
- Se prefiere esta última modalidad por dos motivos: 1) se observa el reflejo en el ojo desviado sin interposición de prisma, y además, de manera dinámica, se ve el centro de dicho ojo, y 2) para estar más seguros de la medición, se le hace pasar algo para regresar a donde apreciamos ajustado el centro del reflejo.

Ventajas de este método: 1) rapidez; 2) no se requiere mucha cooperación del paciente; 3) se puede efectuar a cualquier edad; 4) no importa que un ojo tenga baja visión por ambliopía o por lesión orgánica; 5) no induce nistagmo de oclusión ni desviación vertical dissociada (DVD), y 6) mucha más exactitud que con el método de Hirshberg. **Desventajas:** 1) no se evalúa la coexistencia de ángulo kappa, y 2) menos exactitud que con el método de oclusión alterna y prismas.

Existe un método de medición con reflejo corneal muy exacto, descrito por Lelo de Larrea⁷, que consiste en sacar fotografías de las nueve posiciones diagnósticas de la mirada y provocar un cuádruple reflejo corneal con cuatro destellos (*flashes*) simultáneos, y se utiliza la cámara con un filtro cuadrícula en la lente objetivo (Fig. 4.26).

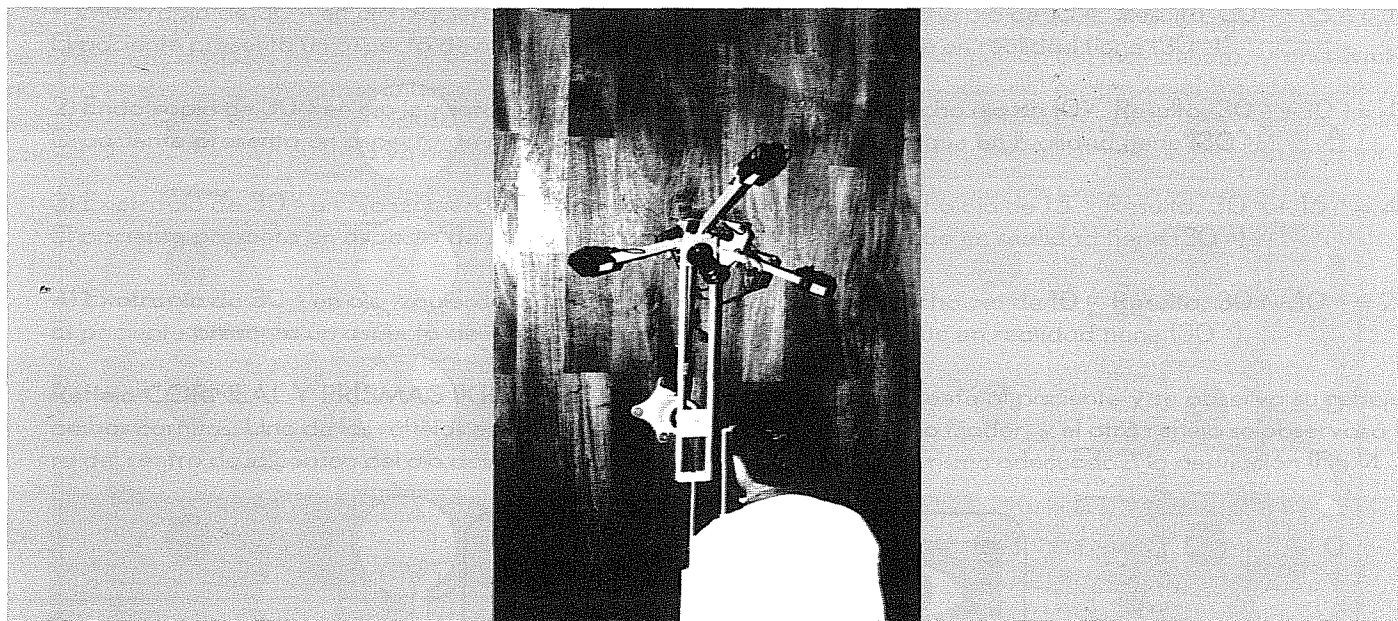


Fig. 4.26 Fotoestabógrafo. La cámara está montada sobre un brazo giratorio, lo que permite moverla hacia la posición diagnóstica deseada. En el objetivo de la cámara se coloca un filtro cuadrangular, y tiene cuatro destellos.

Sobre la fotografía se efectúa la medición de la desviación (Fig. 4.27).

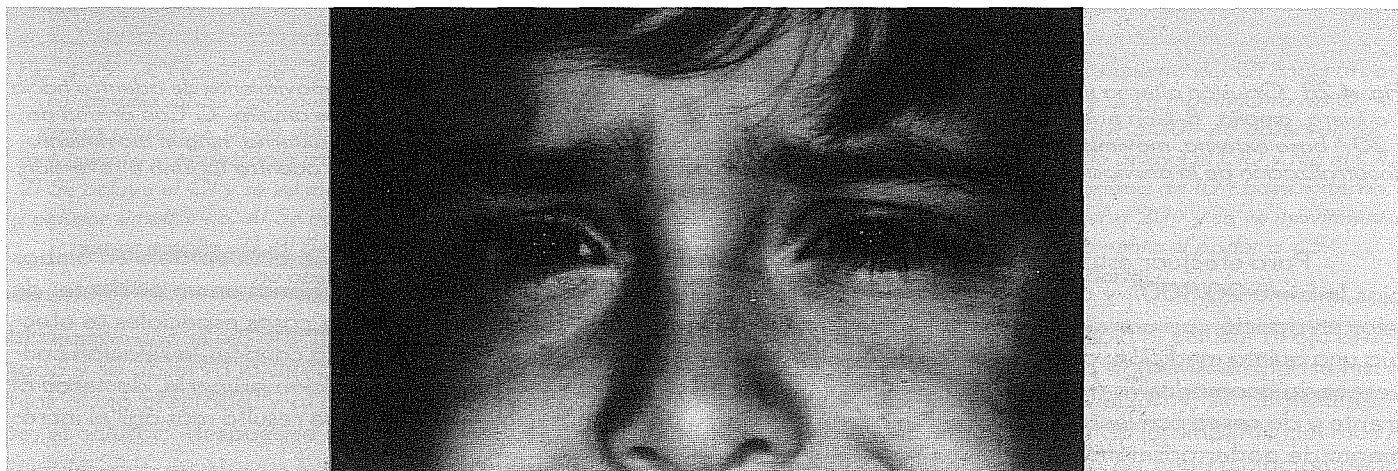


Fig. 4.27 Fotoestrabografía. En ambas córneas se observa un reflejo cuádruple producido por los cuatro destellos, y sobre la fotografía se efectúan las mediciones.

Oclusión ALTERNA Y PRISMAS. Se pide al paciente fije su mirada a un objeto que llame su atención, y se ocluye un ojo primero y el otro después, de manera alterna; posteriormente se interponen prismas con su base adecuada a la desviación (base externa, en endotropía; base interna, en exotropía; base inferior, en hipertropía; base superior, en hipotropía), y se observa que, a medida que aumenta el poder de los prismas, el movimiento de refijación del ojo que desocluje es cada vez *menos amplio*, hasta llegar a un punto donde no se aprecia movimiento. El prisma usado para llegar a esta neutralización del movimiento ocular equivale al ángulo de desviación; si se aumenta el poder prismático, se observará una *inversión* del movimiento (prisma a *reversión*), y esto indica que la medida del prisma previo es la exacta (Fig. 4.28).

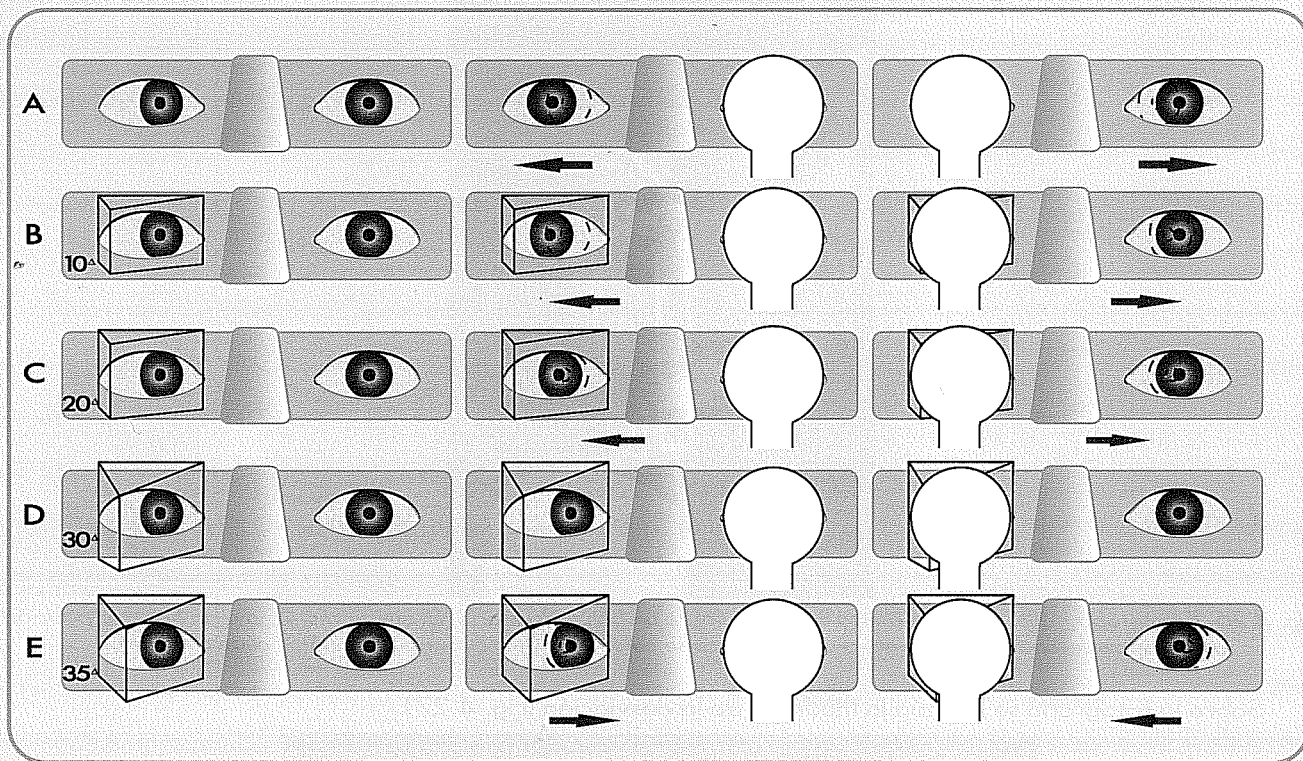


Fig. 4.28 Oclusión alterna y prismas en una endotropía de 30^Δ . **A.** Sin interponer algún prisma, movimiento de adentro hacia afuera, **amplio**. **B.** Con prisma de 10^Δ base externa, movimiento de adentro hacia afuera, **menos amplio**. **C.** Con prisma de 20^Δ base externa, movimiento de adentro hacia afuera, **pequeño**. **D.** Con prisma de 30^Δ base externa, **ningún movimiento** (neutralización de la desviación). **E.** Con prisma de 35^Δ base externa, movimiento de **afuera hacia adentro** (prisma a reversión, para verificar la medida).

Para efectuar esta prueba es indispensable que el paciente tenga una agudeza visual aceptable en ambos ojos (mínimo 20/100), y que la cooperación sea buena. Siempre, se hacen cuatro mediciones en un paciente: de lejos en posición primaria, de lejos arriba, de lejos abajo y de cerca al frente; en algunos casos especiales se efectúa una quinta medición: de cerca al frente con lentes de $+3.00$ (método gradiente), para conocer la relación convergencia acomodativa / acomodación (relación CA / A). Las mediciones de lejos en posición primaria, de cerca al frente y de cerca con lentes de $+3.00$, se hacen con barra de prismas (Fig. 4.30), porque resulta más ágil el incremento de poder prismático.

En las mediciones de lejos, arriba y abajo, se prefiere efectuarlas con prismas sueltos (véase Fig. 4.30), para que queden más cercanos al ojo. Cuando hay desviación mixta horizontal y vertical, se utiliza un prisma horizontal en un ojo y uno vertical en el otro, o bien se combina en un solo ojo ambos prismas. En desviaciones mayores de 50^Δ , el poder prismático debe repartirse en ambos ojos.

En estrabismos con limitaciones de ducciones por parálisis o por restricción mecánica, donde hay diferente grado de desviación según el ojo que fije (si fija el ojo sano, desviación primaria *menor*, y si fija el ojo afectado, desviación secundaria *mayor*), el autor lleva a cabo una variante de la prueba de oclusión alterna y prismas, que denomina *oclusión y prisma simultáneo monocular*, y consiste en:

a) Fijación con el ojo sano; se ocluye el ojo afectado (Fig. 4.29 A), y a continuación se cambia el ocluidor al ojo sano y se observa la dirección y la *amplitud* del movimiento del ojo afectado al refijar. En la siguiente etapa, se hace



fijar al ojo sano, y al ojo afectado se le coloca un prisma con la base adecuada a la desviación y, simultáneamente, el oclisor; después se cambia el oclisor al ojo sano, se observa si hay disminución del movimiento, y ahí termina esta etapa. Si aún hay movimiento en la siguiente etapa, se aumenta el poder del prisma en el ojo afectado y, simultáneamente, se coloca el oclisor; después se cambia el oclisor al ojo sano, hasta llegar al punto de neutralización de la desviación cuando ya no se observe movimiento alguno. Hasta aquí se ha medido la desviación primaria.

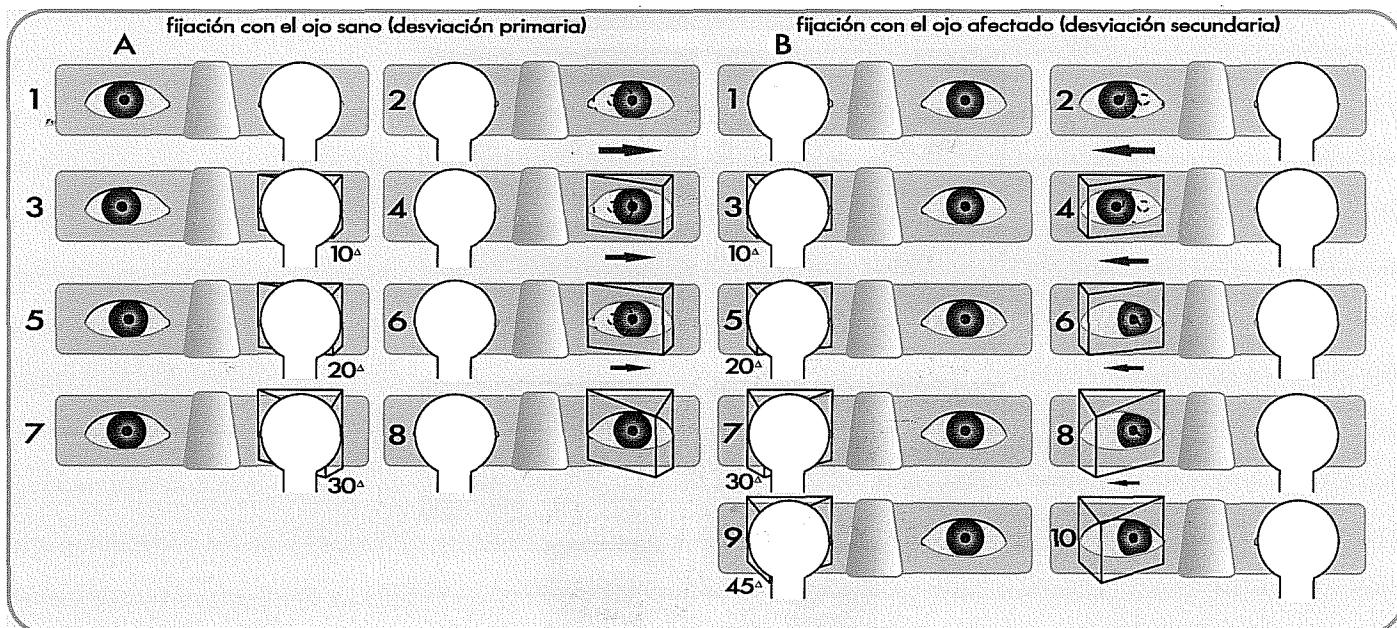


Fig. 4.29 A. Fijación de OD (sano): 1) Se ocluye el OI y fija el OD. 2) Se ocluye el OD y se ve movimiento del OI hacia afuera, **amplio**. 3) Se coloca en OI un prisma de 10^Δ y se ve movimiento **mínimo**. 4) Se ocluye OD y se ve movimiento de OI **menos amplio**. 5, 6) Se aumenta el poder a 20^Δ y se ve movimiento **mínimo**. 7), 8) Se aumenta el poder a 30^Δ **no observando** movimiento = **endotropía izquierda de 30^Δ (desviación primaria)**. B. Fijación de OI (afectado): 1) Se ocluye el OD y fija el OI. 2) Se ocluye el OI y se ve movimiento del OD hacia afuera, **muy amplio**. 3) Se coloca en OD un prisma de 10^Δ base externa, y oclisor simultáneo. 4) Se ocluye OI y se ve movimiento de OD, **amplio**. 5), 6) Se aumenta el poder a 20^Δ y se ve movimiento **menos amplio**. 7), 8) Se aumenta el poder a 30^Δ y se ve movimiento **moderado**. 9), 10) Se aumenta el poder a 45^Δ **no observando** movimiento = **endotropía derecha de 45^Δ (desviación secundaria)**.

b) Fijación con el ojo afectado; se ocluye el ojo sano (Fig. 4.29 B), y a continuación se cambia el oclisor al ojo afectado y se observa la dirección y la **amplitud** del movimiento del ojo sano al refijar. En la siguiente etapa, se hace fijar al ojo afectado, y al ojo sano se le coloca un prisma con la base adecuada a la desviación y, simultáneamente, el oclisor; después se cambia el oclisor al ojo afectado para observar la disminución de la amplitud del movimiento. Así, en etapas sucesivas, con el aumento del poder prismático se llega al punto de neutralización de la desviación cuando ya no se observe movimiento alguno. Hasta aquí se ha medido la desviación secundaria, que es mayor que la primaria.

Ventajas de la oclusión alterna y prismas: 1) Es el método más preciso, ya que movimientos mínimos, hasta de dos dioptrías prismáticas son detectados por un observador cuidadoso. 2) En caso de coexistencia de ángulo kappa, es posible evaluar la magnitud real de la desviación y la magnitud del ángulo kappa. **Desventajas:** 1) Más laborioso y menos rápido que los métodos de reflejo corneal. 2) Requieren de buena cooperación del paciente; en ocasiones no puede efectuarse en niños menores de tres años, en niños hiperactivos y en personas con deficiencia mental. 3) No es factible cuando existe agudeza visual menor de 20/200 en algún ojo. 4) Puede inducir nistagmo de oclusión y desviación vertical disociada (DVD). Podría parecer que son mayores las desventajas que las ventajas de este método, sin embargo la precisión de la medición del ángulo de desviación lo hacen el método ideal.

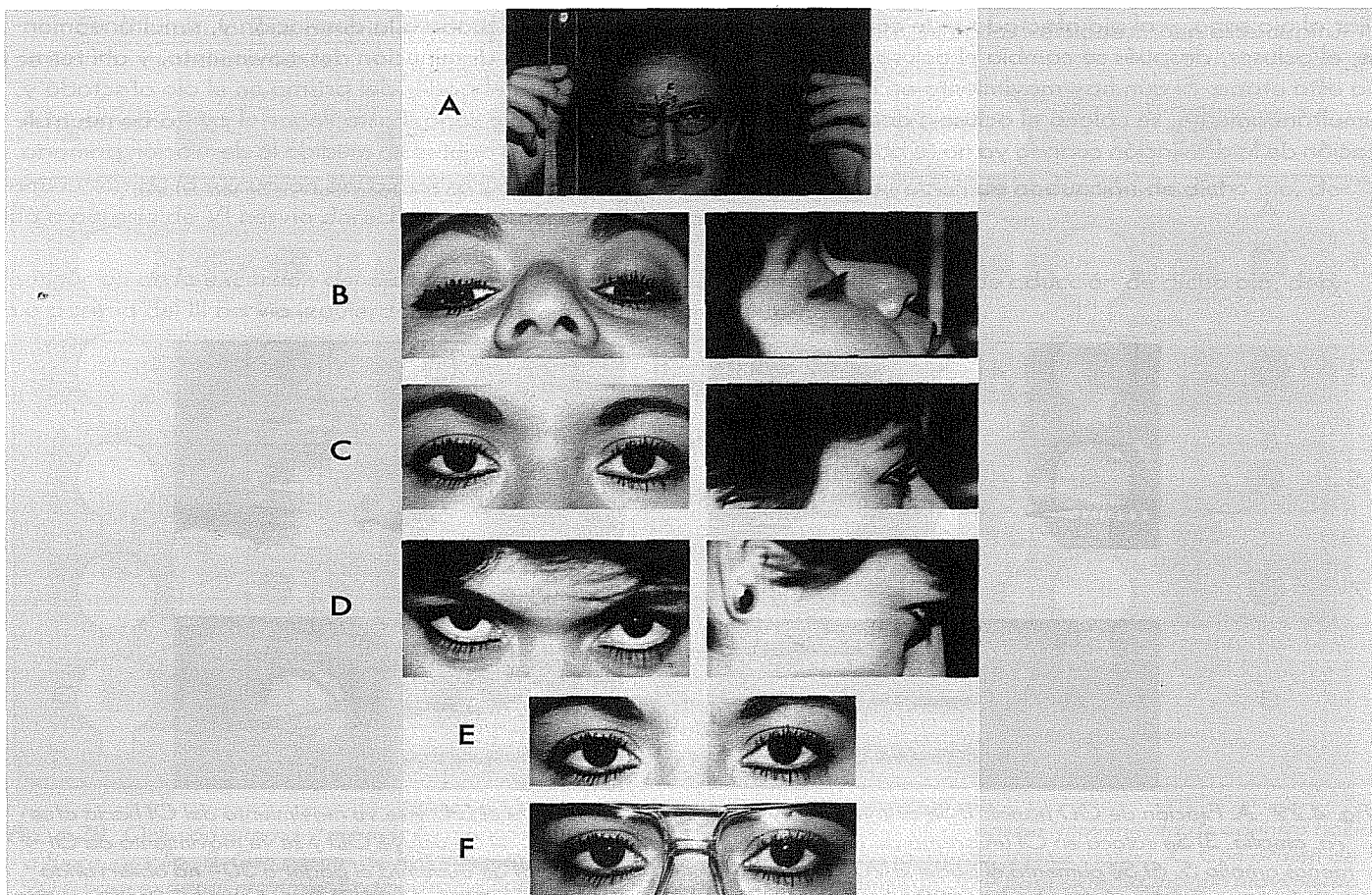


Fig. 4.30 A. Para medición de cerca, se utiliza un armazón con una figura de fijación, así ambas manos quedan libres. B. Medición de lejos, arriba. C. Medición de lejos, en posición primaria. D. Medición de lejos, abajo. E. Medición de cerca, al frente. F. Medición de cerca, al frente con lentes de + 3.00.

En todos los métodos de medición es importante hacer ver al paciente hacia algún objeto que atraiga su atención y que provoque su acomodación. En niños, para la medición de lejos, Jampolsky^a menciona la fijación animada, la cual consiste en muñecos que tienen movimiento al activar un interruptor; en nuestro caso se utiliza un proyector con transparencias de figuras de caricaturas. En niños, para la medición de cerca, se utiliza un armazón de lentes al cual se le coloca una figura de caricatura y nos lo colocamos, y de esta manera ambas manos quedan libres para sostener el oclisor y los prismas (Fig. 4.30 A). En adultos, para la medición de lejos, se les solicita ver letras de optotipos aisladas; para la medición de cerca, se utiliza también un armazón de lentes con una tarjeta pequeña con letras. Las medidas se efectúan de lejos: arriba (deprimiendo la barba del paciente, Fig. 4.30 D); en posición primaria (Fig. 4.30 C); abajo (levantando la barba del paciente, Fig. 4.30 B); y de cerca, al frente (Fig. 4.30 E), y en algunas ocasiones de cerca, al frente con lentes de + 3.00 para medir la relación CA / A (convergencia acomodativa/acomodación, Fig. 4.30 F).

Exploración DE VERSIONES. La exploración siempre se efectúa en el mismo orden (Fig. 4.31) Primero, *las horizontales*: 1) a la derecha, 2) a la izquierda; luego, *las verticales*: 3) arriba, 4) abajo; y finalmente, *las oblicuas*: 5) arriba a la derecha, 6) arriba a la izquierda, 7) abajo a la derecha, 8) abajo a la izquierda. Si el paciente es adulto, el mecanismo utilizado para la fijación es una varilla con un objeto en el extremo, y si es niño, un animalito o muñeco que tenga movimiento (Fig. 4.32).

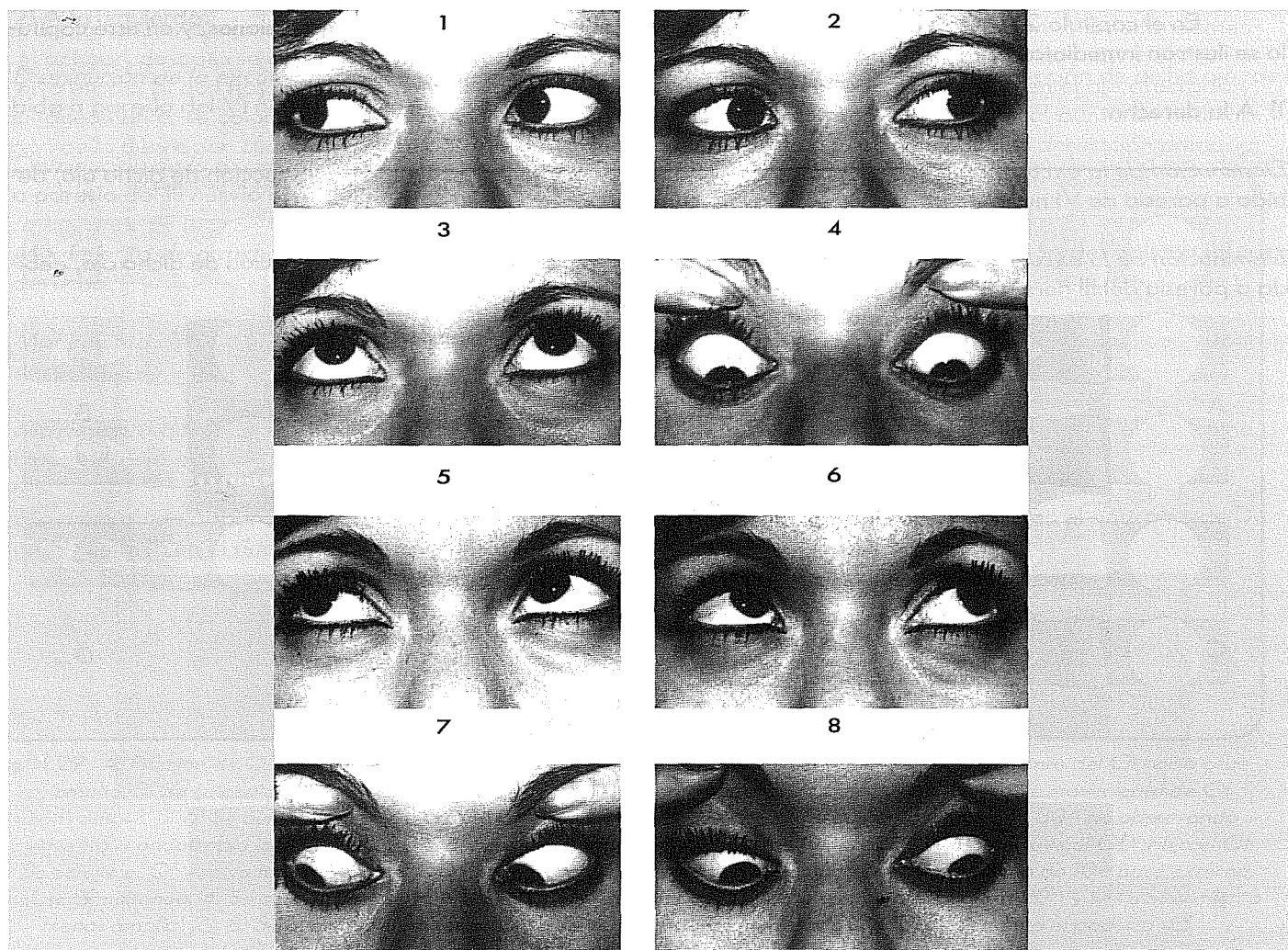


Fig. 4.31 Secuencia en la exploración de versiones. **Horizontales:** 1) A la derecha. 2) A la izquierda. **Verticales:** 3) Arriba. 4) Abajo. **Oblicuas:** 5) Arriba a la derecha. 6) Arriba a la izquierda. 7) Abajo a la derecha. 8) Abajo a la izquierda.



Fig. 4.32 Muñecos con movimiento al apretarles la base, propios para cautivar el interés del niño en examen.



En el capítulo 2 se describieron las alteraciones que pueden presentarse en las versiones, y en este capítulo se ilustran inmediatamente.

1) A la derecha:

Disminución de la excursión del ojo derecho (Fig. 4.33 A). Se sospecha limitación de abducción de dicho ojo, debida a paresia de VI nervio derecho o a restricción en la parte interna.

Disminución de la excursión del ojo izquierdo (Fig. 4.33 B). Se sospecha limitación de aducción de dicho ojo, debida a paresia del III nervio izquierdo o a restricción en la parte externa.

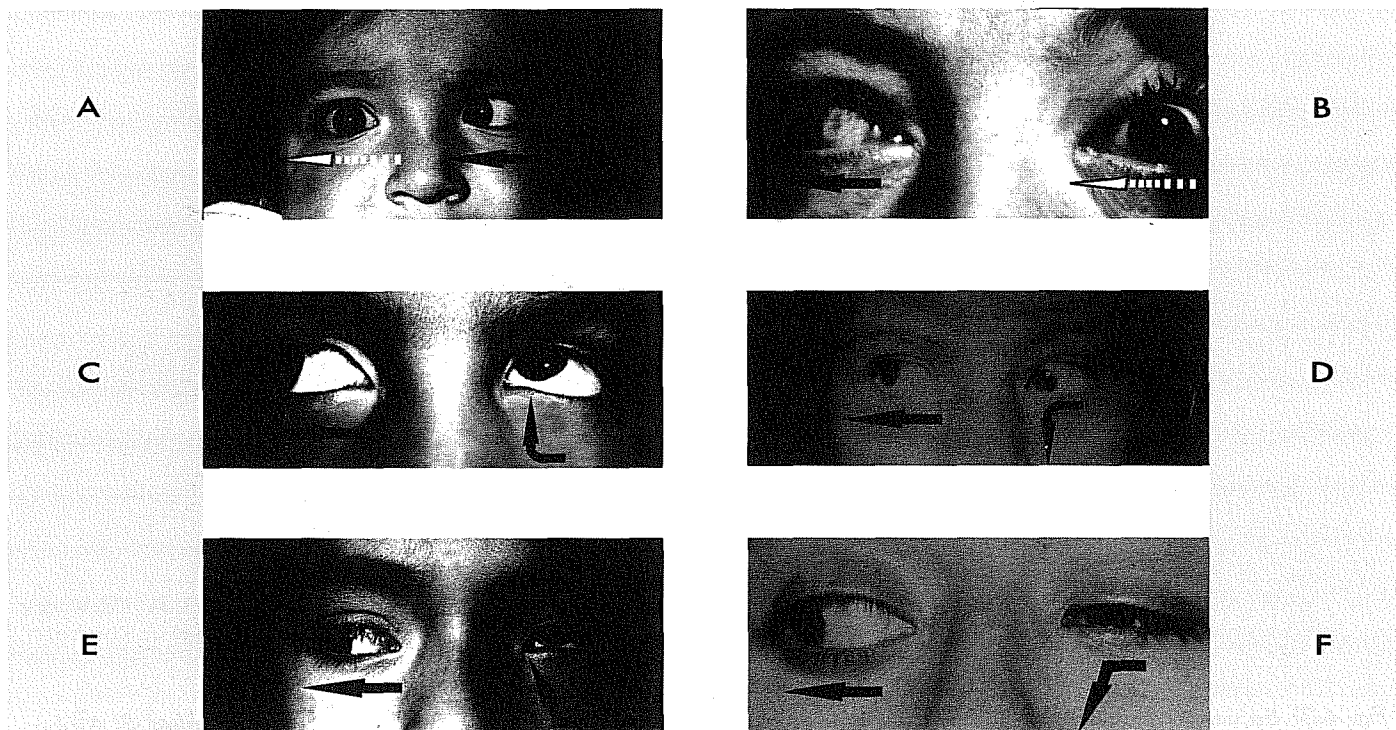


Fig. 4.33 Versión a la derecha. A. Sospecha de limitación de abducción del OD. B. Sospecha de limitación de aducción del OI. C. De gancho hacia arriba del OI. D. De gancho hacia abajo del OI. E. De disparo hacia arriba del OI. F. De disparo hacia abajo del OI.

Movimiento de gancho (movimiento vertical, parabólico, gradual, suave) hacia arriba del ojo izquierdo, (Figura. 4.33 C). Debido a hiperfunción del oblicuo inferior izquierdo.

Movimiento de gancho hacia abajo del ojo izquierdo, (Fig. 4.33 D). Debido a hiperfunción del oblicuo superior izquierdo.

Movimiento de disparo (movimiento vertical, angulado, súbito, brusco) hacia arriba del ojo izquierdo (Fig. 4.33 E). Debido a resbalamiento del ojo al escapar del recto lateral anormalmente co-contraido en aducción en el síndrome de Duane de ojo izquierdo.

Movimiento de disparo hacia abajo del ojo izquierdo (Fig. 4.33 F). Debido a resbalamiento de escape en síndrome de Duane de ojo izquierdo, y también por un mecanismo similar en el síndrome de Brown de ojo izquierdo.



2) A la izquierda:

Disminución de la excursión del ojo izquierdo (Fig. 4.34 A). Se sospecha limitación de abducción de dicho ojo, debida a paresia del VI nervio izquierdo o a restricción en la parte interna.

Disminución de la excursión del ojo derecho (Fig. 4.34 B). Se sospecha limitación de aducción de dicho ojo, debida a paresia del III nervio derecho o a restricción en la parte interna.

Movimiento de gancho hacia arriba del ojo derecho, (Fig. 4.34 C). Debido a hiperfunción del oblicuo inferior derecho.

Movimiento de gancho hacia abajo del ojo derecho, (Fig. 4.34 D). Debido a hiperfunción del oblicuo superior derecho.

Movimiento de disparo hacia arriba (del ojo derecho, Fig. 4.34 E). Debido a resbalamiento en el síndrome de Duane de ojo derecho.

Movimiento de disparo hacia abajo (del ojo derecho, Fig. 4.34 F). Debido a resbalamiento en el síndrome de Duane, y también en el síndrome de Brown de ojo derecho.

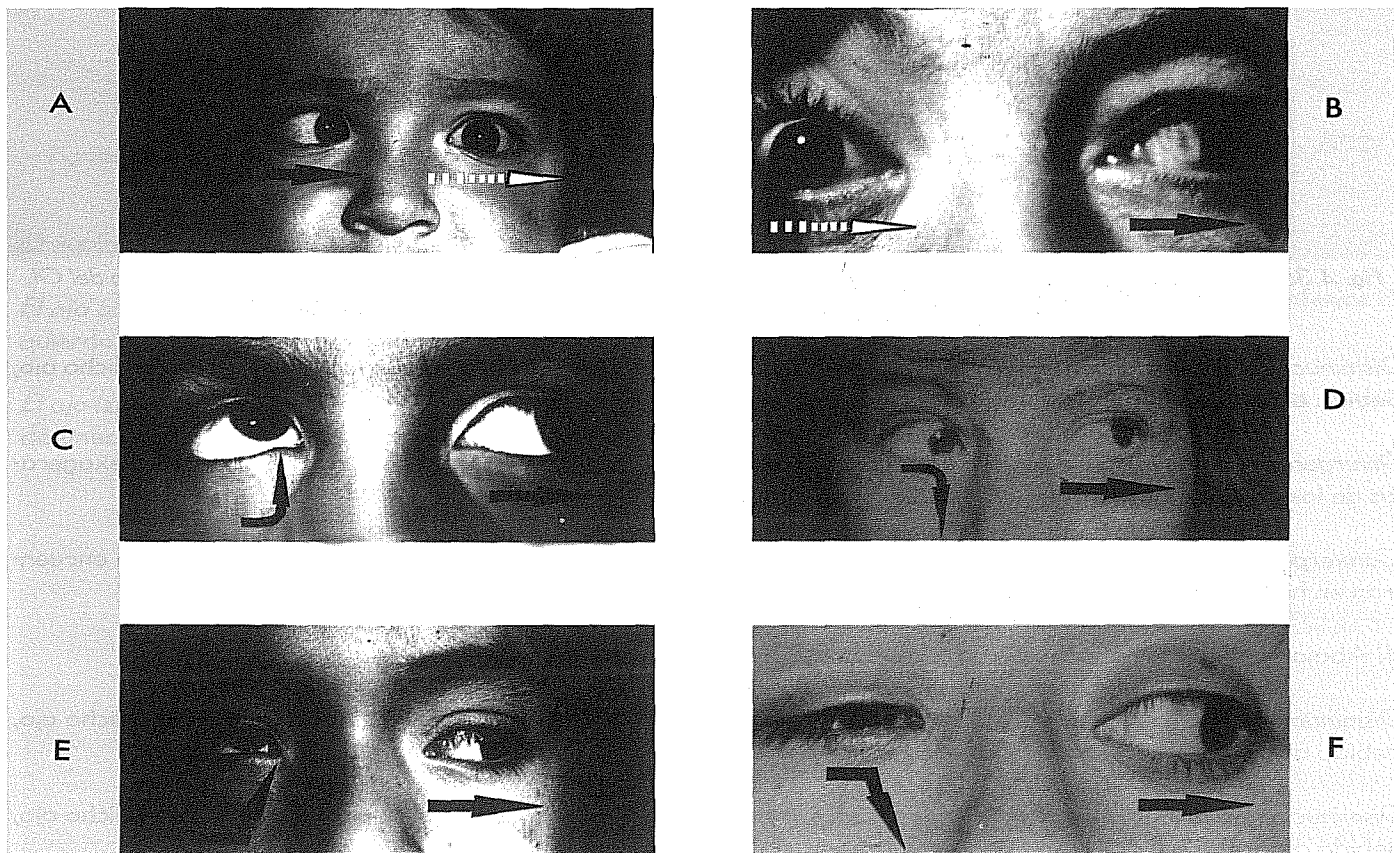


Fig. 4.34 Versión a la izquierda. A. Sospecha de limitación de abducción del OI. B. Sospecha de limitación de aducción del OD. C. De gancho hacia arriba en el OD. D. De gancho hacia abajo en el OD. E. De disparo hacia arriba en el OD. F. De disparo hacia abajo en el OD.



3) Arriba:

Disminución de la excursión del ojo derecho (Fig. 4.35 A). Se sospecha limitación de la supraducción en dicho ojo, debida a paresia o hipofunción del recto superior derecho o a restricción en la parte inferior.

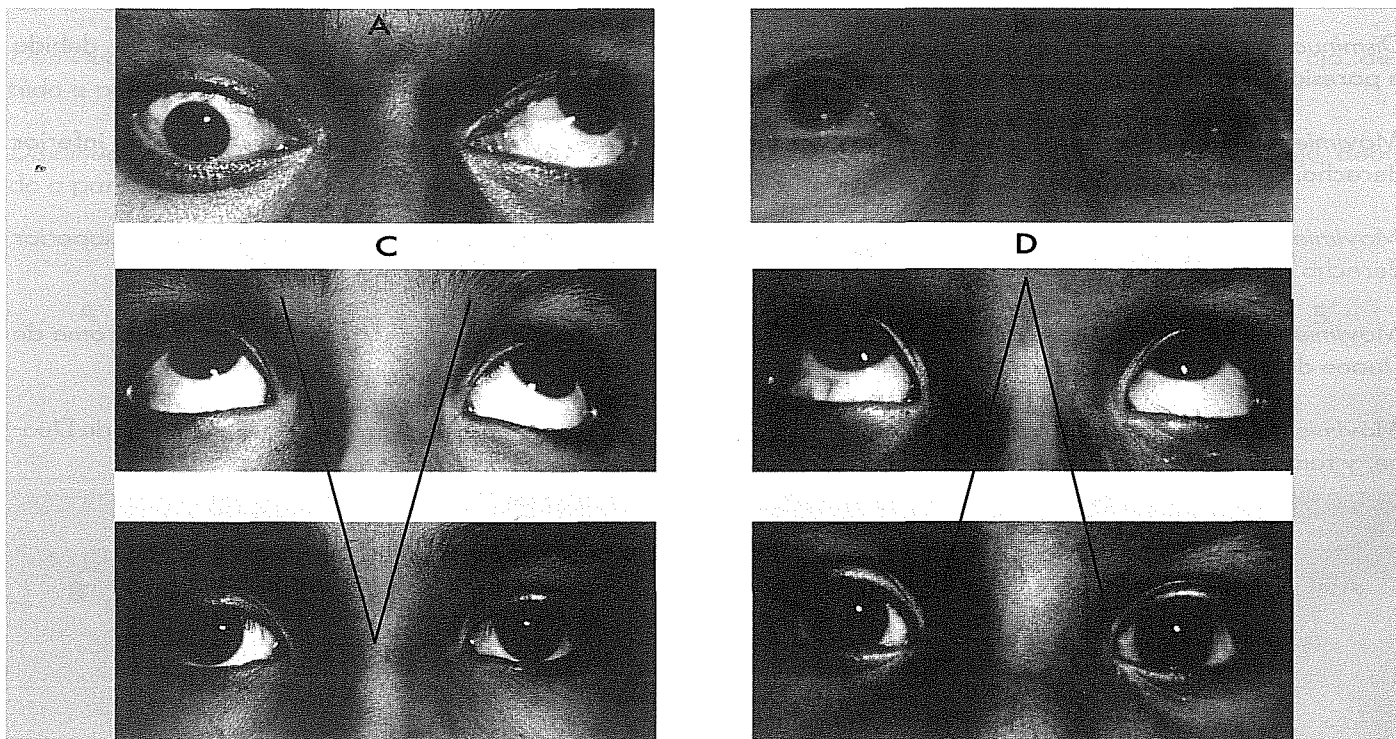


Fig. 4.35 Versión arriba. A. Sospecha de limitación de elevación del OD. B. Sospecha de limitación de elevación del OI. C. Divergencia hacia arriba (síndrome VI). D. Convergencia hacia arriba (síndrome V).

Disminución de la excursión del ojo izquierdo (Fig. 4.35 B). Se sospecha limitación de la supraducción en dicho ojo, debida a paresia o hipofunción del recto superior izquierdo o a restricción en la parte inferior.

Divergencia (movimiento de gancho horizontal hacia afuera, Fig. 4.35 C). Debida a la acción abductora exagerada de los oblicuos inferiores, cuando se encuentran en hiperfunción, originan síndrome A.

Convergencia (Fig. 4.35 D). Debida a la falta de acción abductora de los oblicuos inferiores, cuando se encuentran en hipofunción, dan el pico del síndrome V.

4) Abajo:

Disminución de la excursión del ojo derecho (Fig. 4.36 A). Se sospecha limitación de la infraducción en dicho ojo, debida a paresia o hipofunción del recto inferior izquierdo o a restricción en la parte superior.

Disminución de la excursión del ojo izquierdo (Fig. 4.36 B). Se sospecha limitación de la infraducción en dicho ojo, debida a paresia o hipofunción del recto inferior izquierdo o a restricción en la parte superior.

Divergencia (movimiento de gancho horizontal hacia afuera, Fig. 4.36 C). Debida a la acción abductora exagerada de los oblicuos superiores, cuando se encuentran en hiperfunción, originan síndrome A.



Convergencia (Fig. 4.36 D). Debido a la falta de acción abductora de los oblicuos superiores, cuando se encuentran en hipofunción, dan el pico del síndrome V.

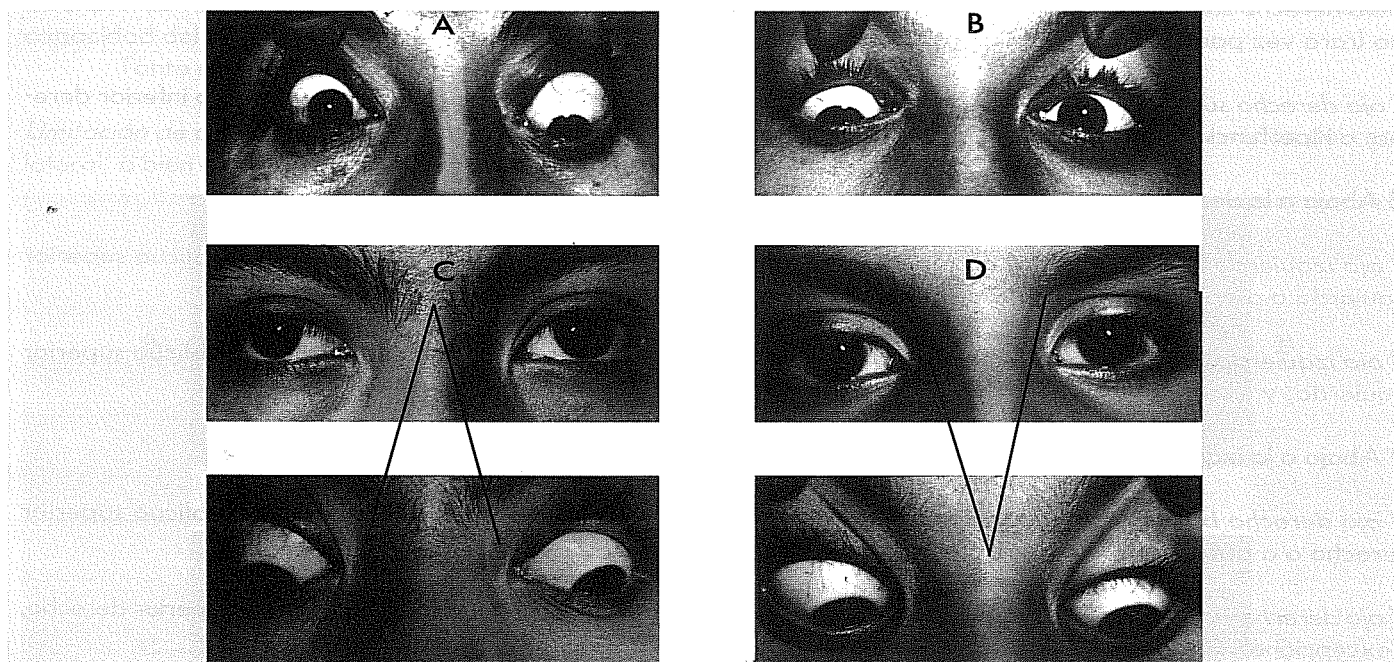


Fig. 4.36 Versión abajo. A. Sospecha de limitación de depresión del OD. B. Sospecha de limitación de depresión del OI. C. Divergencia hacia abajo (síndrome A). D. Convergencia hacia abajo (síndrome V).

5) Arriba a la derecha:

El ojo izquierdo sube menos que el derecho (Fig. 4.37 A). Debido a hipofunción primaria del oblicuo inferior izquierdo (excepcionalmente parálisis de este músculo) o a restricción como en el síndrome de Brown.

El ojo izquierdo sube más que el derecho (Fig. 4.37 B). Debido a hiperfunción primaria del oblicuo inferior izquierdo (menos frecuente hiperfunción secundaria a parálisis del oblicuo superior homolateral).

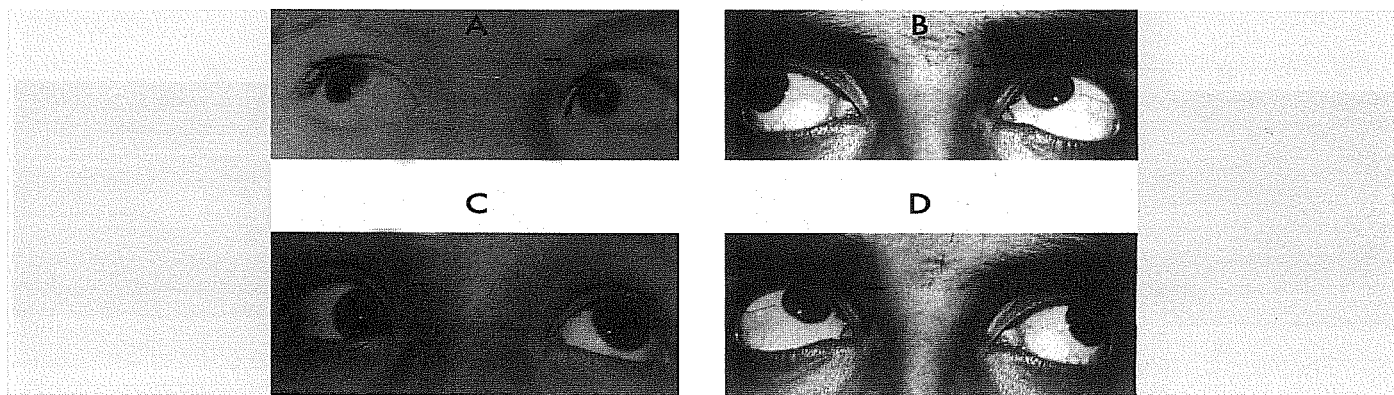


Fig. 4.37 Versión arriba a la derecha. A. El ojo izquierdo sube menos que el derecho (hipofunción del oblicuo inferior izquierdo o restricción). B. El ojo izquierdo sube más que el derecho (hiperfunción del oblicuo inferior izquierdo). **Versión arriba a la izquierda.** C. El ojo derecho sube menos que el izquierdo (hipofunción del oblicuo inferior derecho o restricción). D. El ojo derecho sube más que el izquierdo (hiperfunción del oblicuo inferior derecho).



6) Arriba a la izquierda:

El ojo derecho sube menos que el izquierdo (Fig. 4.37 C). Debido a hipofunción primaria del oblicuo inferior derecho (rara vez parálisis) o a restricción (síndrome de Brown).

El ojo derecho sube más que el izquierdo (Fig. 4.37 D). Debido a hiperfunción primaria del oblicuo inferior derecho, o hiperfunción secundaria a parálisis del oblicuo superior homolateral (menos frecuente).

7) Abajo a la derecha:

El ojo izquierdo baja menos que el derecho (Fig. 4.38 A). Debido a hipofunción primaria del oblicuo superior izquierdo o a parálisis de este músculo (menos frecuente).

El ojo izquierdo baja más que el ojo derecho (Fig. 4.38 B). Debido a hiperfunción primaria del oblicuo superior izquierdo, y excepcionalmente hiperfunción secundaria a parálisis del oblicuo inferior izquierdo.

8) Abajo a la izquierda:

El ojo derecho baja menos que el izquierdo (Fig. 4.38 C). Debido a hipofunción primaria del oblicuo superior derecho o a parálisis de este músculo (menos frecuente).

El ojo derecho baja más que el izquierdo (Fig. 4.38 D). Debido a hiperfunción primaria del oblicuo superior derecho, y excepcionalmente hiperfunción secundaria a parálisis del oblicuo inferior derecho.

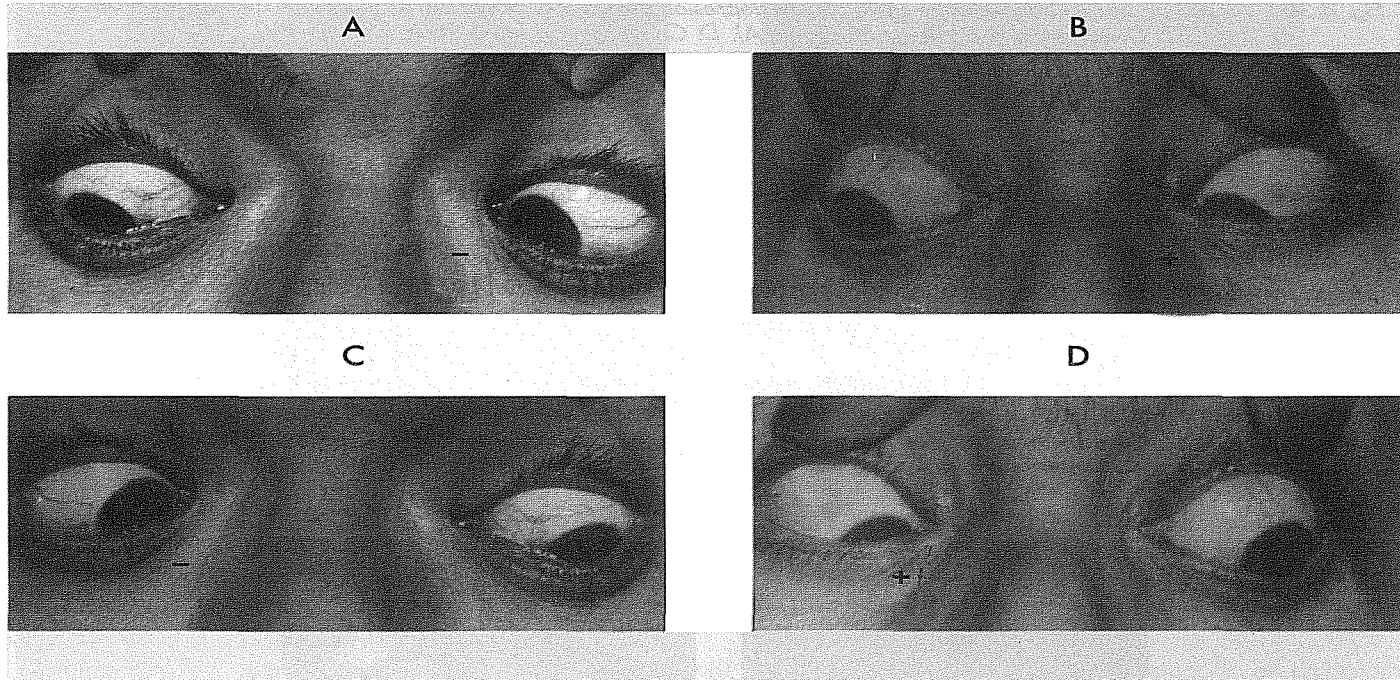


Fig. 4.38 Versión abajo a la derecha. A. El ojo izquierdo baja menos que el derecho (hipofunción del oblicuo superior izquierdo). B. El ojo izquierdo baja más que el derecho (hiperfunción del oblicuo superior izquierdo). **Versión abajo a la izquierda.** C. El ojo derecho baja menos que el izquierdo (hipofunción del oblicuo superior derecho). D. El ojo derecho baja más que el izquierdo (hiperfunción del oblicuo superior derecho).



Exploración DE DUCCIONES. Esta se efectúa *únicamente* cuando en la exploración de versiones se observa disminución de la excursión de un ojo respecto al otro, lo que hace sospechar la existencia de limitación de ducción. La exploración se realiza tapando el ojo contralateral objeto de exploración; de esta manera se valora la máxima capacidad del ojo en exploración para efectuar ducciones.

Tanto el ojo derecho como el izquierdo pueden presentar:

Limitación de abducción (Fig. 4.39). Puede deberse a parálisis, hipofunción o alteración en la innervación del recto lateral, o bien a restricción en el área del recto medial.

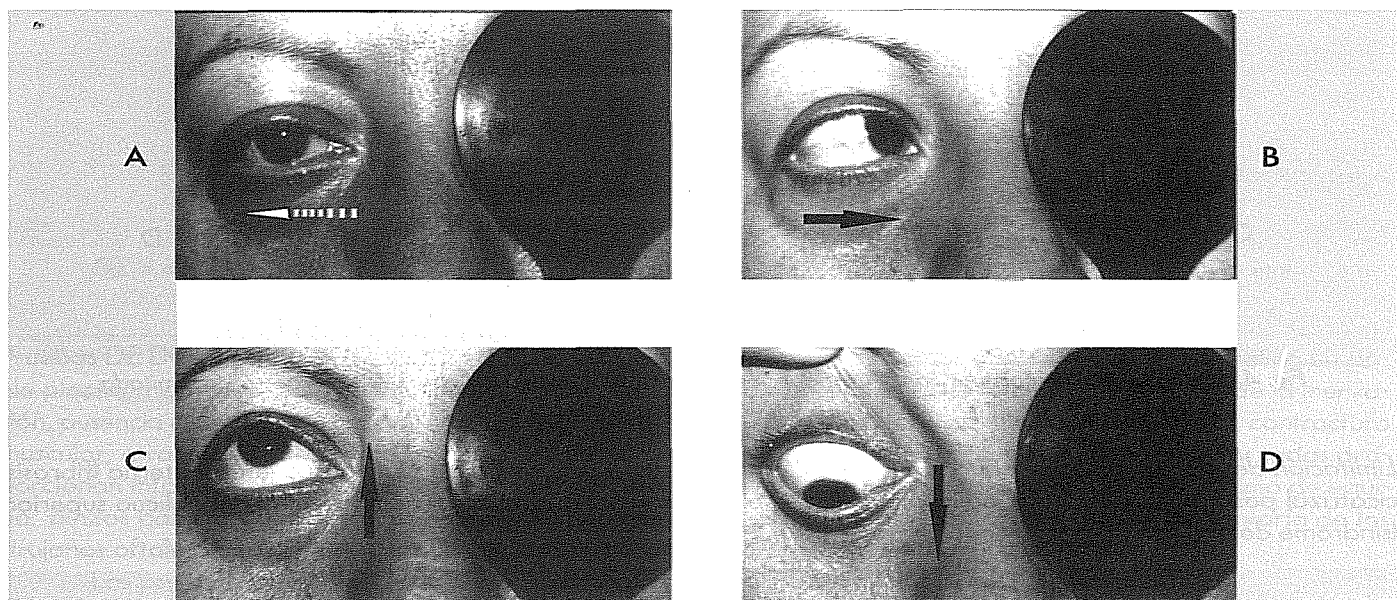


Fig. 4.39 Limitación de abducción. *A. Abducción: limitada. B. Aducción: normal. C. Supraducción: normal. D. Infraducción: normal.*

Limitación de aducción (Fig. 4.40). Puede deberse a parálisis o hipofunción del recto medial, o bien a restricción en el área del recto lateral.

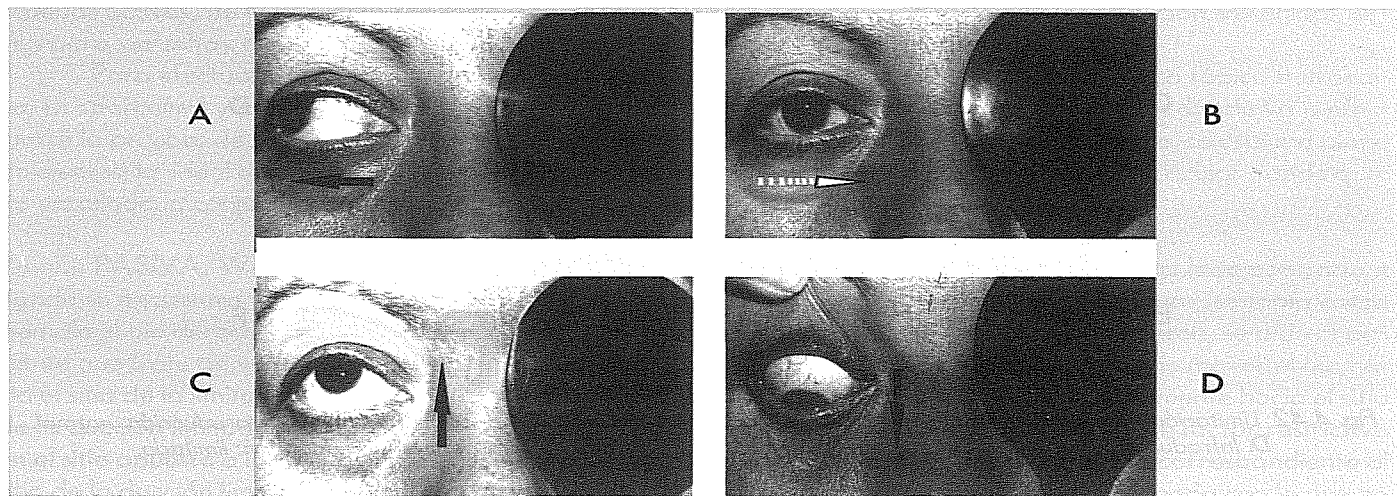


Fig. 4.40 Limitación de aducción. *A. Abducción: normal. B. Aducción: limitada. C. Supraducción: normal. D. Infraducción: normal.*



Limitación de supraducción (Fig. 4.41). Puede deberse a parálisis o hipofunción del recto superior, o bien a restricción en el área del recto inferior.

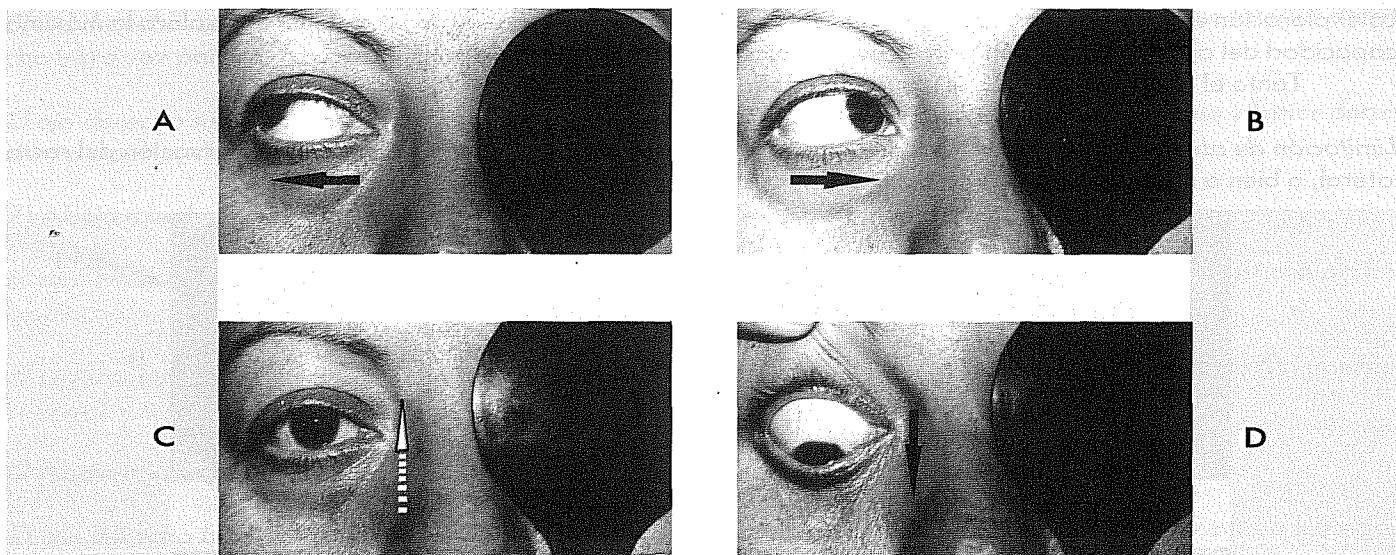


Fig. 4.41 Limitación de supraducción. **A.** Abducción: normal. **B.** Aducción: normal. **C.** Supraducción: limitada. **D.** Infraducción: normal.

Limitación de supraducción en aducción (Fig. 4.42). Puede deberse a restricción en el área inferoexterna (fibrosis cicatrizal posterior a cirugía del oblicuo inferior), o bien por inelasticidad del tendón y vaina del oblicuo superior (síndrome de Brown).

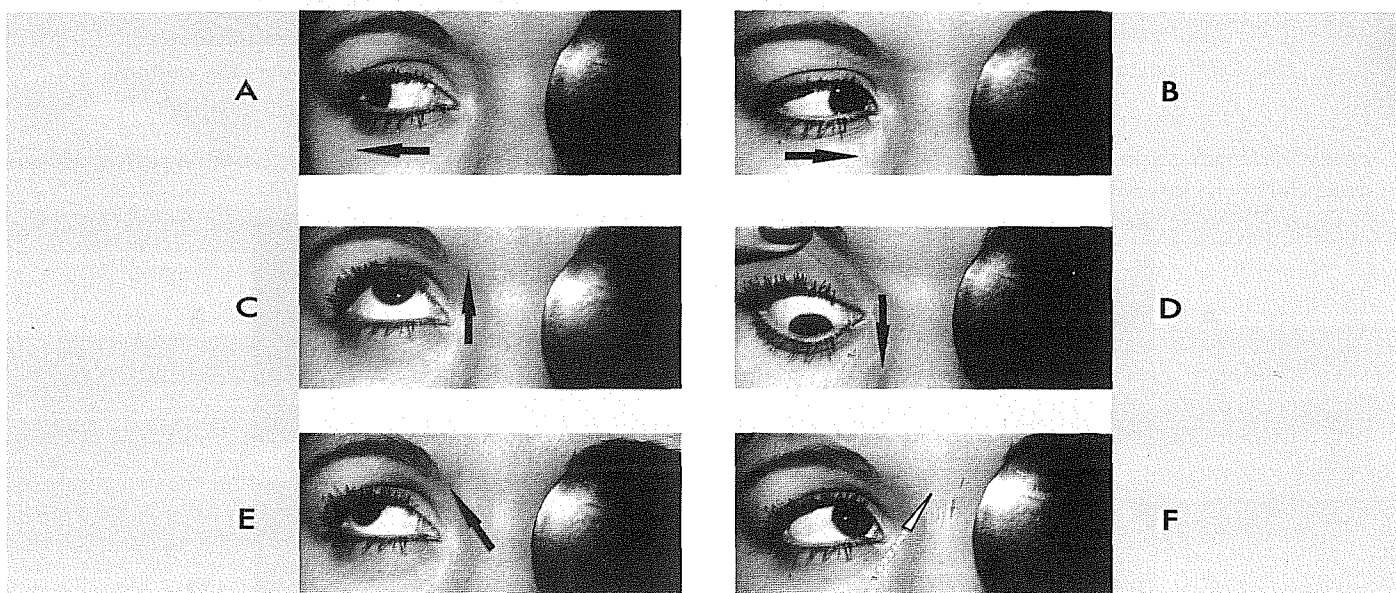


Fig. 4.42 Limitación de supraducción de aducción. **A.** Abducción: normal. **B.** Aducción: normal. **C.** Supraducción: normal. **D.** Infraducción: normal. **E.** Supraducción en abducción: normal. **F.** Supraducción en aducción: limitada.

Limitación de infraducción (Fig. 4.43). Puede deberse a parálisis o hipofunción del recto inferior, o bien a restricción en el área del recto superior.

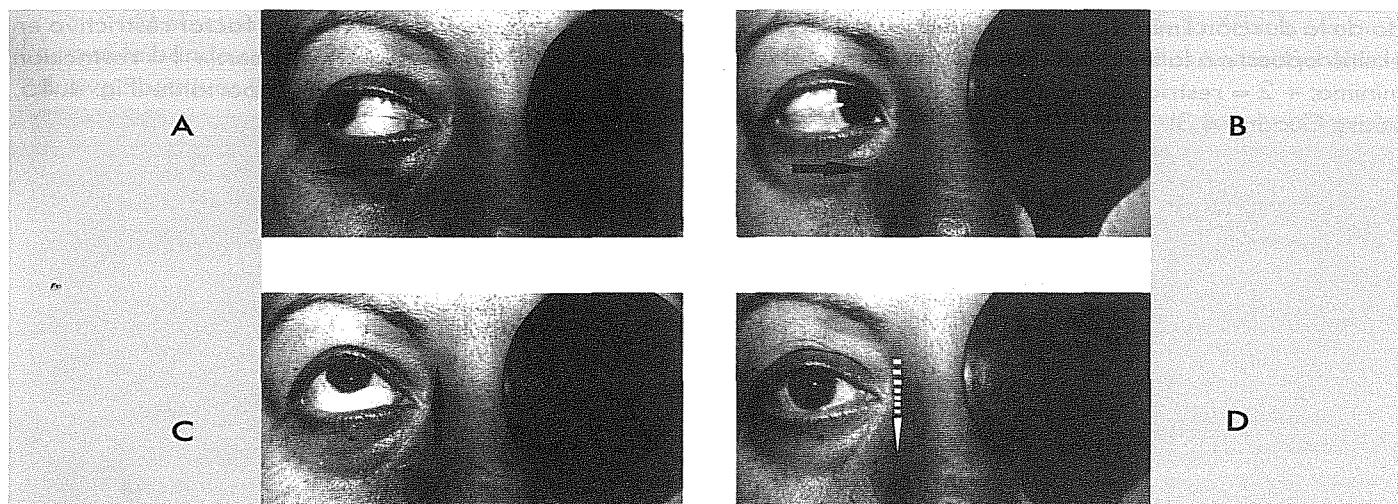


Fig. 4.43 Limitación de infraducción. A. Abducción: normal. B. Aducción: normal. C. Supraducción: normal. D. Infraducción: limitada.

Pruebas DE DUCCIONES FORZADAS. Cuando hay alteraciones de las ducciones voluntarias, se realiza un doble planteamiento: a) función de un músculo (parálisis, debilitamiento quirúrgico excesivo, alteración de la inervación, ausencia del músculo, sección), b) restricción en el área opuesta (fibrosis congénita, fibrosis cicatrizal, contractura muscular, atrampamiento en una fractura de órbita). En todos estos casos, las pruebas de ducciones forzadas proporcionan información *extraordinaria*. Jampolsky⁹ menciona que para efectuarlas se necesita un mínimo de equipo: pinzas para conjuntiva (de uso común en cualquier consultorio de oftalmología) y manos (la mayoría de los cirujanos oftalmólogos tienen manos, aunque hay algunos que parecen tener más bien pies).

Las pruebas de ducciones forzadas son:

- Pasiva.
- Activas: de movimiento sacádico y de posición sostenida

La prueba pasiva sirve para ver si hay restricción en la parte opuesta al sitio de limitación de ducción. Las pruebas activas, de movimiento sacádico (contracción brusca) y de posición sostenida (contracción sostenida), sirven para ver si hay algún grado de función del músculo correspondiente a la ducción limitada.

Para efectuar las pruebas, primero se anestesia la conjuntiva con una gota de anestésico tópico (tetracaína, proparcaína) y a continuación se aplica el mismo anestésico en los sitios de la conjuntiva en donde va a efectuarse la prueba; de esta manera se logra mayor efecto anestésico. Para traccionar o fijar el ojo, se usa una pinza sin dientes, la ideal es la de Pierse (Fig. 4.44), cuyo extremo de cada rama tiene un hueco semicircular donde queda enrollada la conjuntiva sin sufrir maltrato.

Prueba PASIVA. Wolf¹⁰ la describe en el año 1900. Con la pinza se toma el ojo en el limbo del lado contrario a donde se encuentra limitada la ducción (para ilustrar la prueba pasiva y las dos pruebas activas, se toma como ejemplo el ojo derecho, con limitación de la abducción voluntaria). En el ejemplo, en la parte interna, se pide al paciente que trate de ver hacia el sitio de la limitación de ducción (hacia la abducción) y se trata de mover el ojo hacia el sitio de la limitación (hacia afuera). Los resultados pueden ser: a) El ojo se deja llevar fácilmente hacia el sitio de la ducción limitada (hacia afuera), se cataloga como *negativa*, y se interpreta que *no existe* factor restrictivo en el sitio opuesto a la limitación de ducción (parte interna) y que *no existe* función del músculo correspondiente al sitio de la ducción limitada (recto lateral). Jampolsky²² llama a esto *augmentación*, y está relacionada con lo que no puede hacer voluntariamente el paciente, pero lo puede hacer el explorador sin restricción alguna, y se interpreta como parálisis del músculo. b) Se observa resistencia en menor o mayor grado para llevar el ojo hacia el la-



do de la ducción limitada (hacia afuera), se cataloga como *positiva*, y se interpreta que *existe* factor restrictivo en el sitio opuesto a la limitación de ducción (en la parte interna); el grado de positividad puede ser: + 1 = restricción mínima; + 2 = restricción moderada; + 3 = restricción importante, y + 4 = restricción muy importante (Fig. 4.45, véase Cuadro 4.3).

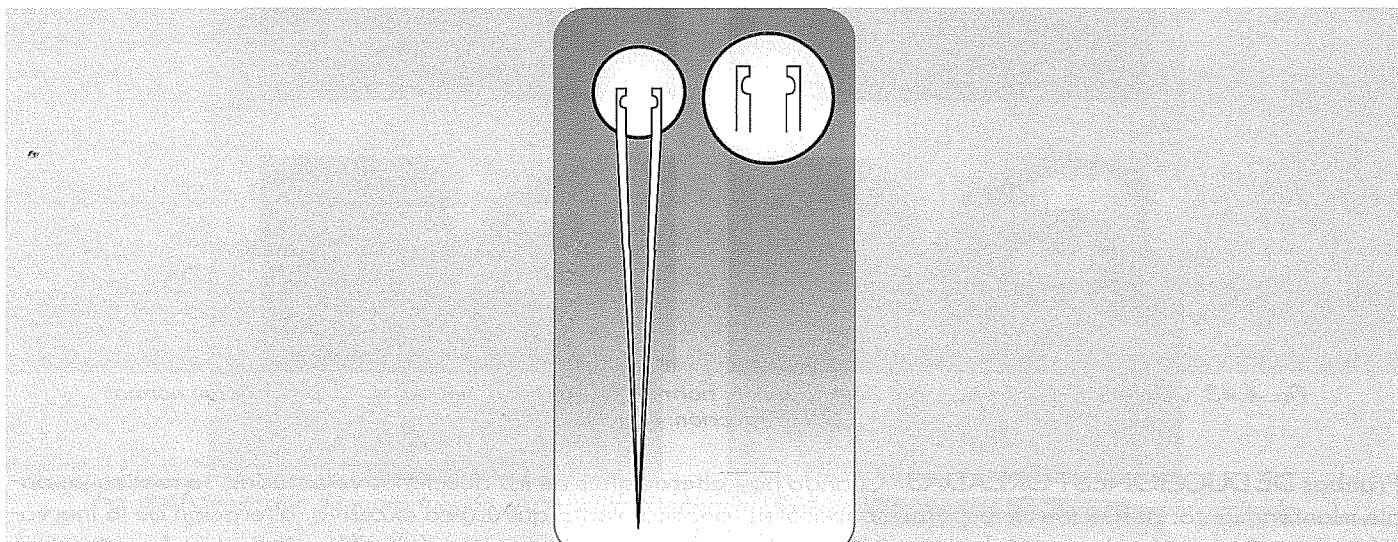


Fig. 4.44 Pinza de Pierser. El extremo de cada rama tiene un hueco semicircular.

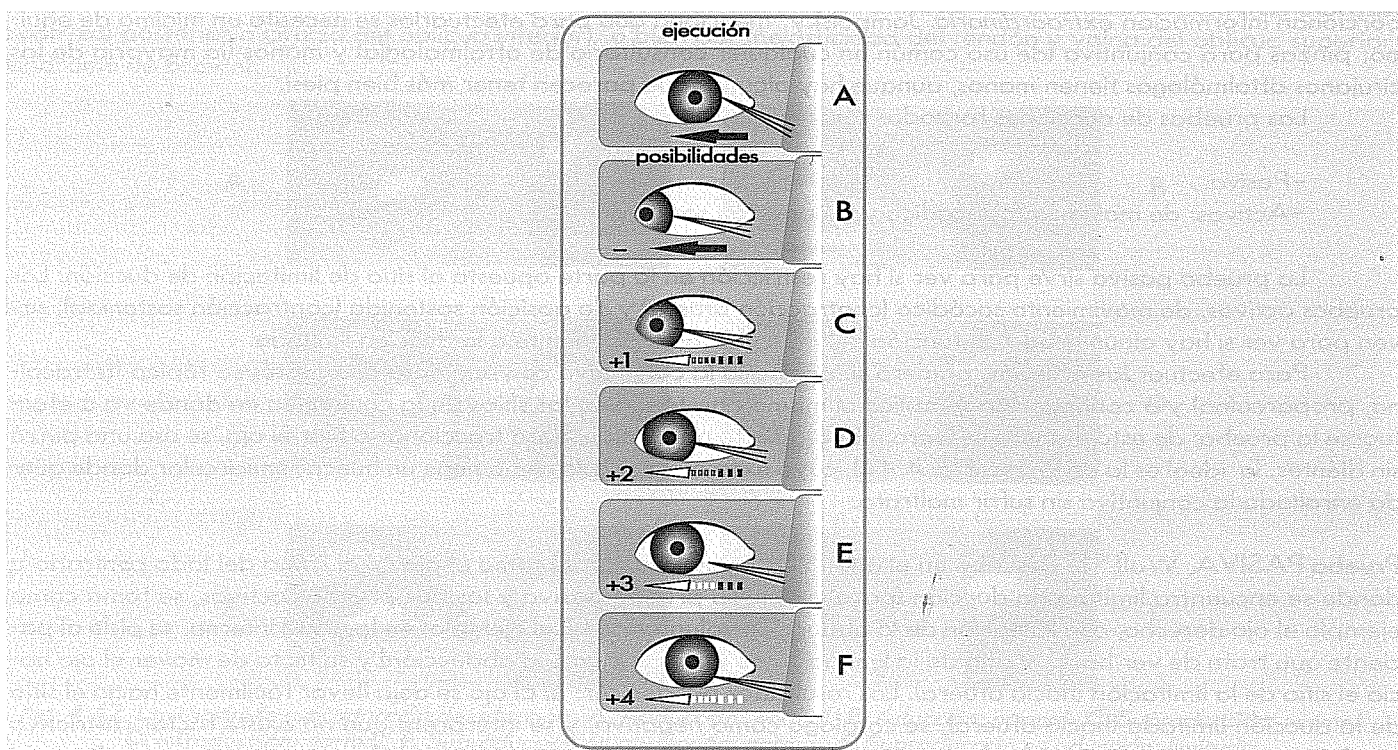


Fig. 4.45 Prueba pasiva. Ejemplo: limitación de abducción en OD. Ejecución: A. La pinza se coloca en el limbo opuesto a la ducción limitada, el paciente debe tratar de mantener el ojo hacia el sitio de la ducción limitada, el explorador intenta mover el ojo hacia el sitio de la ducción limitada. Posibilidades: B. ninguna restricción: *negativa*. C. Restricción mínima: *positiva + 1*. D. Restricción moderada: *positiva + 2*. E. Restricción importante: *positiva + 3*. F. Restricción muy importante: *positiva + 4*.



Al efectuar la prueba pasiva, es muy importante no empujar el ojo hacia adentro de la órbita, ya que se acorta la banda restrictiva y esto origina datos falsos; por lo tanto, la prueba arroja resultados no confiables o inclusive negativos (Fig. 4.46).

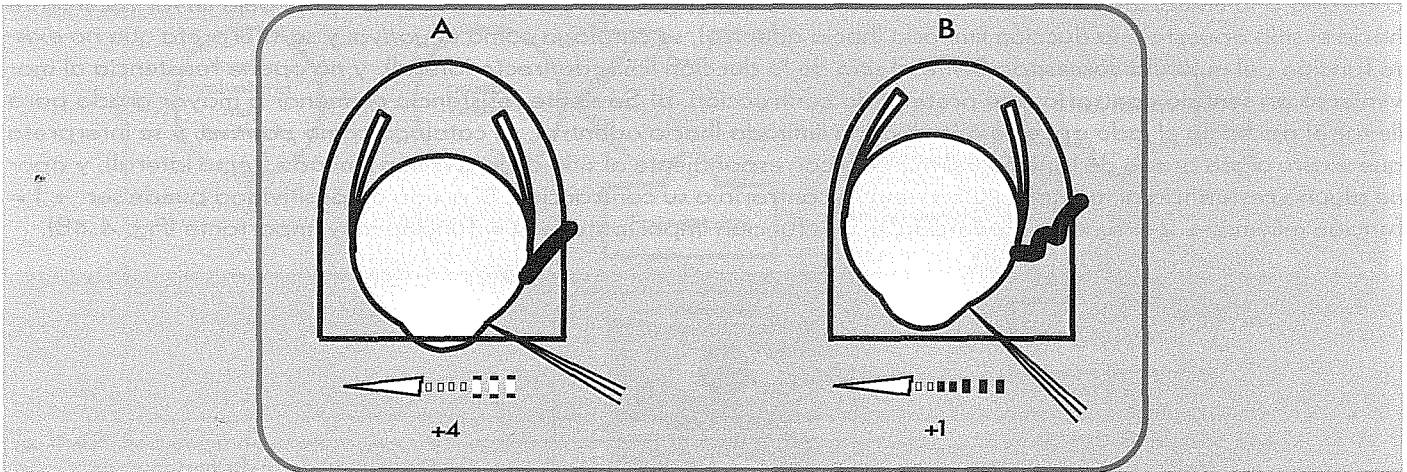


Fig. 4.46 Prueba pasiva. **A.** Sin empujar el ojo, el factor restrictivo está tenso y el resultado es positivo. **B.** Al empujar el ojo, el factor restrictivo se relaja y el resultado de la prueba disminuye mucho en su positividad.

Prueba ACTIVA DE MOVIMIENTO SACADICO (véase Cuadro 4.3) Scott¹² describió esta prueba en 1971. Con la pinza se toma el ojo en el limbo del mismo lado en donde se encuentra limitada la ducción (parte externa); se pide al paciente que vea un objeto hacia el extremo opuesto de la ducción limitada (hacia adentro) y, a continuación,

se pide que rápidamente cambie la fijación hacia otro objeto situado hacia el lado de la ducción limitada (hacia afuera) y se mantiene con firmeza la pinza en el ojo para tratar de percibir un tirón en caso de haber movimiento sacádico en dirección de la ducción limitada (hacia la abducción). Los resultados pueden ser: a) No se siente tirón, se cataloga como *negativa*, y se interpreta que *no existe* función del músculo correspondiente al sitio de la ducción limitada (recto lateral). b) Se siente tirón en menor o mayor intensidad, se cataloga como *positiva*, y se interpreta que *existe* algún grado de función del músculo correspondiente al sitio de la ducción limitada (recto lateral). El grado de positividad puede ser: + 1 = función mínima; + 2 = función moderada; + 3 = función importante, + 4 = función muy importante. (Fig. 4.47).

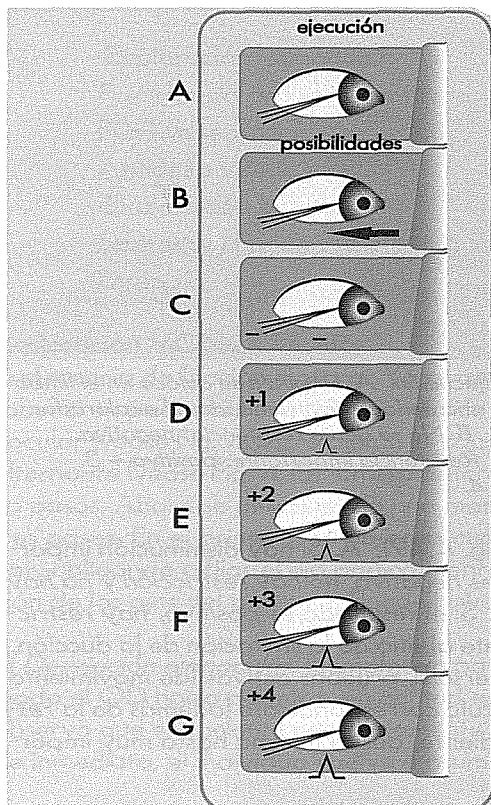


Fig. 4.47 Prueba activa de movimiento sacádico. Ejemplo: limitación de abducción. Ejecución: **A.** La pinza se coloca en el limbo del mismo lado a la ducción limitada, el paciente fija la mirada a un objeto en el lado opuesto a la ducción limitada, el explorador fija el ojo. **B.** La pinza continúa en el mismo sitio, el paciente cambia bruscamente la fijación a un objeto situado hacia el lado de la ducción limitada, el explorador siente o no el tirón del movimiento sacádico. Posibilidades: **C.** No se siente tirón: *negativa*. **D.** Tirón mínimo: *positiva + 1*. **E.** Tirón moderado: *positiva + 2*. **F.** Tirón importante: *positiva + 3*. **G.** Tirón muy importante: *positiva + 4*.



Prueba ACTIVA DE POSICIÓN SOSTENIDA (véase Cuadro 4.3). Con la pinza se toma el ojo en el limbo del mismo lado en donde se encuentra limitada la ducción (ej: parte externa); se pide al paciente que intente ver de manera sostenida hacia el sitio de la limitación de ducción (ej: hacia afuera) y se trata de mover el ojo hacia el sitio contrario a la limitación de ducción (hacia adentro). Los resultados pueden ser: a) El ojo se deja llevar fácilmente hacia el sitio opuesto a la ducción limitada (hacia adentro), se cataloga como *negativa*, y se interpreta que *no existe* función del músculo correspondiente al sitio de la ducción limitada (recto lateral), y no opone resistencia al movimiento en sentido contrario a su pretendida contracción. b) Se siente resistencia en menor o mayor grado para llevar el ojo hacia el lado opuesto a la ducción limitada (hacia adentro), se cataloga como *positiva*, y se interpreta que *existe* algún grado de función del músculo correspondiente al sitio de la ducción limitada (recto lateral), y opone alguna resistencia al movimiento en sentido contrario a su contracción. El grado de positividad puede ser: + 1 = función mínima; + 2 = función moderada; + 3 = función importante, + 4 = función muy importante (Fig. 4.48).

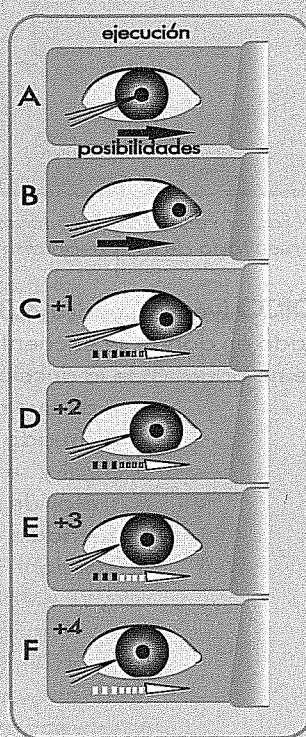


Fig. 4.48 Prueba activa de posición sostenida. Ejemplo: limitación de abducción. Ejecución: **A.** La pinza se coloca en el limbo del mismo lado a la ducción limitada, el paciente intenta mantener el ojo hacia el sitio de la ducción limitada, el explorador intenta mover el ojo hacia el sitio opuesto a la ducción limitada. Posibilidades: **B.** No se siente resistencia: *negativa*. **C.** Resistencia mínima: *positiva + 1*. **D.** Resistencia moderada: *positiva + 2*. **E.** Resistencia importante: *positiva + 3*. **F.** Resistencia muy importante: *positiva + 4*.

La secuencia en la ejecución de las pruebas debe ser la siguiente (Fig. 4.49): **A.** Si hay disminución importante de la ducción voluntaria se hará **B**, prueba pasiva. **C.** Si el resultado es *negativa*, *no hay restricción* y *no hay función* del músculo correspondiente al sitio de la limitación de ducción. **D.** Si el resultado es *positivo*, *hay restricción* pero se ignora el estado de funcionamiento del músculo correspondiente al sitio de la limitación de la ducción, ya que puede estar enmascarado por la restricción, por lo que deben hacerse **E**, pruebas activas (de movimiento sacádico y de posición sostenida). **F.** Si es *negativa*, *no hay función* del músculo correspondiente (además de la *restricción*). **G.** Si los datos son *positivos*, *hay función* del músculo correspondiente, desde mínima hasta muy importante (además de la *restricción*, la cual está enmascarando su función).

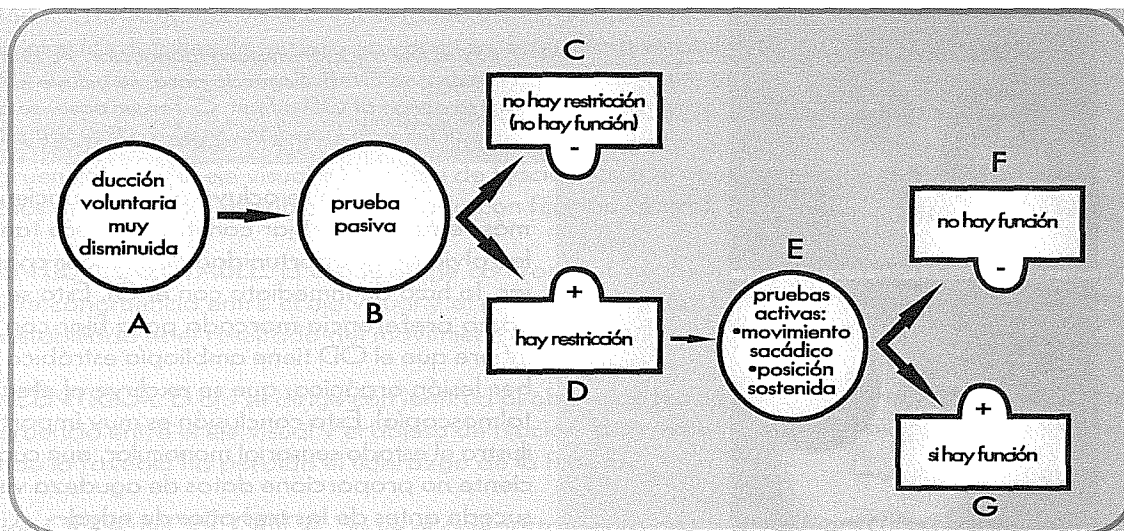


Fig. 4.49 Secuencia de exploración. **A.** Cuando se observa ducción voluntaria disminuida, se realiza **B**, prueba pasiva. **C.** Si el resultado es **negativo**, no hay restricción y no hay función. **D.** Si el dato es **positivo**, hay restricción y habrá que efectuar **E**, pruebas activas (de movimiento sacádico y de posición sostenida). **F.** Si el resultado es **negativo**, no hay función (además de la restricción). **G.** Si el informe es **positivo**, hay función parcial o total (además de la restricción que la está enmascarando).

exploración **SENSORIAL**

La exploración sensorial se describe a continuación.

–Exploración monocular:

Preferencia de fijación motora

Fijación sensorial

Agudeza visual

–Exploración binocular:

Supresión/Fusión

Diplopía

Exploración **MONOCULAR**

Preferencia de fijación motora. Ya se mencionó, al hablar de la prueba de oclusión /desocclusión, la posibilidad de saber si un paciente tiene preferencia de fijación motora por algún ojo en especial, lo cual indicaría desviación monocular (véase Fig. 4.17), o bien si es capaz de fijar con ambos ojos de manera alterna, lo cual revelaría desviación alternante (véase Fig. 4.18). En esa descripción, y de manera académica, se señaló que esta prueba se hace en cinco pasos. Ahora se describe, de una manera más rápida y práctica, cómo puede hacerse la prueba en solamente tres pasos. En el primero, se observa cuál es el ojo desviado en ese momento; en el segundo, se ocluye el ojo fijador, obligando a fijar el ojo originalmente desviado; en el tercero, se desocluje el ojo fijador y se observa la reacción de los ojos del paciente. Puede haber dos posibilidades:

a) **Desviación monocular.** Ejemplo: un paciente con desviación monocular derecha. Primer paso: el sujeto tiene desviado el OD hacia adentro, en actitud espontánea (Fig. 4.50 A). Segundo paso: se ocluye el OI (ojo fijador) y se observa que el paciente necesariamente cambia la fijación al OD (Fig. 4.50 B). Tercer paso: se desocluje el OI y, de inmediato, el individuo vuelve a asumir fijación con este ojo (Fig. 4.50 C).

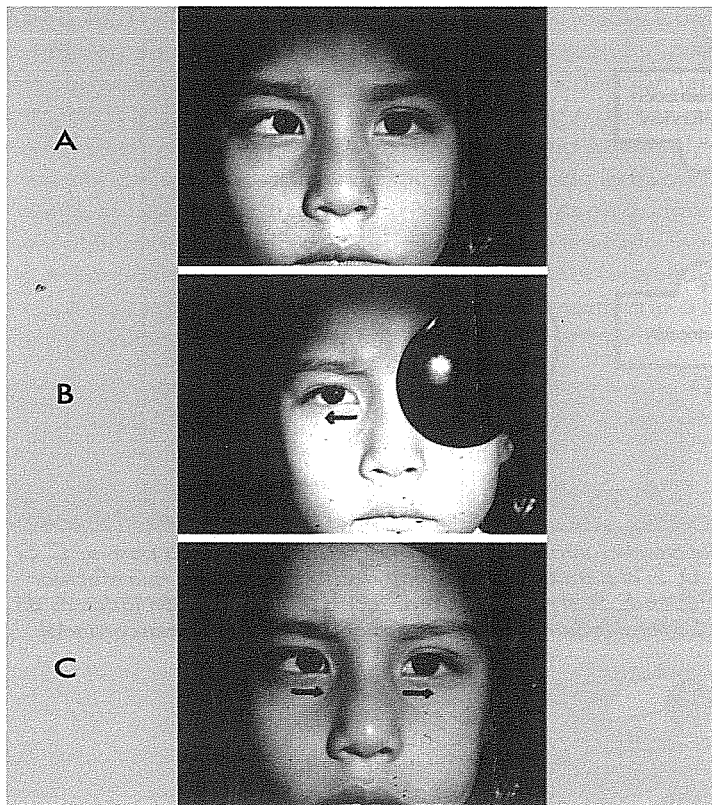


Fig. 4.50 Fijación motora monocular. **A.** Primer paso: fijación con OI. **B.** Segundo paso: se ocluye el OI (fijador) y se obliga al OD a fijar. **C.** Tercer paso: se desocluye el OI y de inmediato, vuelve a fijar con este ojo.

Cuando se ocluyó el OI, el paciente no tuvo más remedio que fijar con el OD, pero tan pronto se le volvió a dar oportunidad de escoger con qué ojo fijar, lo hizo de inmediato con el OI. Esto se interpreta como preferencia marcada para fijar con el OI y se infiere que el OD tiene ambliopía estrábica (de no haber lesión orgánica, que se excluye al efectuar la oftalmoscopia). Esta conclusión es muy importante, pues ilustra el estado sensorial monocular, aun cuando el paciente no proporcione datos de agudeza visual, como sucede antes de los tres años de edad.

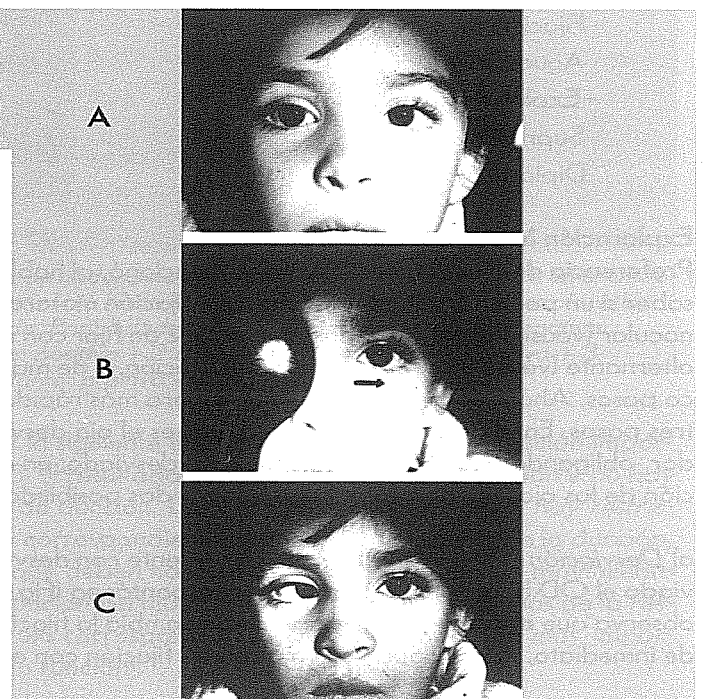
b) Desviación alternante. Ejemplo: un paciente con desviación alternante. Primer paso: el paciente tiene en ese momento el OI desviado hacia adentro, en actitud espontánea (Fig. 4.51 A). Segundo paso: se ocluye el OD (ojo fijador hasta ese momento) y se observa que el paciente necesariamente cambia la fijación al OI (Fig. 4.51 B). Tercer paso: se desocluye el OD y se observa que el paciente puede seguir fijando con el OI (Fig. 4.51 C).

Fig. 4.51 Fijación motora alternante. **A.** Primer paso: fijación con el OD. **B.** Segundo paso: se ocluye el OD (fijador) y se obliga a fijar al OI. **C.** Tercer paso: se desocluye el OD y el paciente puede seguir fijando también con el OI.

El paciente se encontraba inicialmente fijando con el OD, y al ocluirlo se obligó a fijar con el OI; cuando se desocluyó el OD y el paciente escogió con qué ojo fijar, tuvo la capacidad de sostener fijación también con el OI. Esto se considera como fijación alternante y se piensa que el paciente tiene buena (o semejante) agudeza visual en ambos ojos; por lo tanto, no existe ambliopía estrábica. Mediante este procedimiento se conoce el estado sensorial monocular en pacientes de cualquier edad.

Fijación SENSORIAL: La fijación sensorial se puede explorar de dos maneras:

- Observación exterior
- Observación oftalmoscópica





Observación EXTERIOR. Se ve el comportamiento de un ojo al fijar a un objeto, y se tiene ocluido el otro ojo. Es posible apreciar los detalles de la fijación: rapidez, seguridad, estabilidad y congruencia del eje visual con el objeto de fijación. Los datos obtenidos sugerirán fijación central estable, fijación central inestable o fijación excéntrica.

Fijación CENTRAL ESTABLE. El ojo se dirige con rapidez al objeto de fijación con seguridad, permanece estable y existe congruencia entre el eje visual y el objeto de fijación. Esto se observa en ojos con buen agudeza visual y, también, en casos de ambliopía estrábica moderada con fijación central.

Fijación CENTRAL INESTABLE. El ojo se dirige con rapidez al objeto de fijación con seguridad, permanece inestable y existe congruencia entre el eje visual y el objeto de fijación. Este hecho lo presentan pacientes con nistagmo, y la inestabilidad es el resultado del movimiento nistágmico.

Fijación EXCÉNTRICA. El ojo se dirige con lentitud al objeto de fijación con inseguridad, permanece inestable y no existe congruencia entre el eje visual y el objeto de fijación. Esto se comprueba en ojos con ambliopía estrábica profunda, donde la foveola ha perdido el liderazgo de la fijación.

Observación OFTALMOSCÓPICA Se ve el comportamiento de un ojo al fijar a una figura de un oftalmoscopio, y se tiene ocluido el otro ojo. Los oftalmoscopios actuales suelen tener en una de sus proyecciones luminosas un círculo central circundado de cuatro líneas (dos horizontales y dos verticales), con varias marcas sobre cada línea para referencia de distancia (Fig. 4.52).

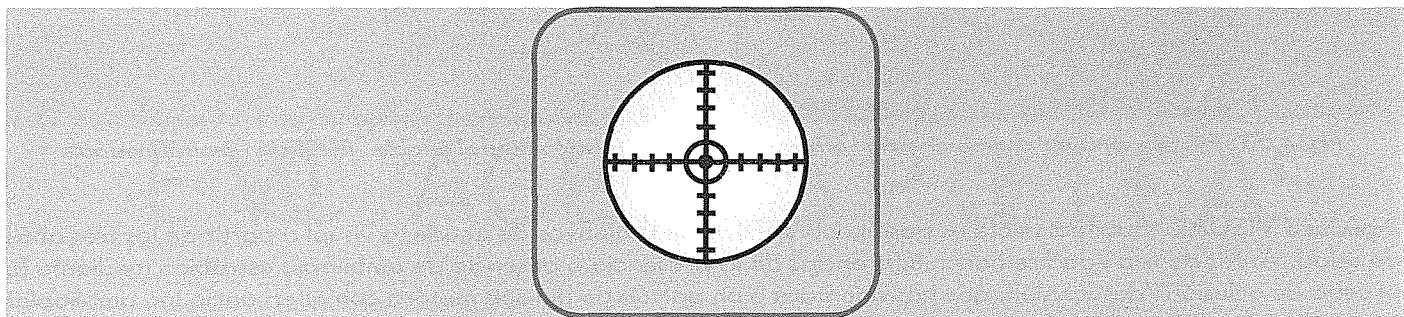


Fig. 4.52 Proyección luminosa del oftalmoscopio con un círculo central cruzado por dos líneas verticales y dos horizontales, cada una de ellas con varias marcas para referencia en distancia del fondo del ojo.

Se pide al paciente que vea al círculo central de la luz, y se procura tener una intensidad mediana para no provocar deslumbramiento. Se pueden apreciar los detalles de la fijación: área de la retina, rapidez, seguridad, estabilidad. Los datos obtenidos sugerirán fijación central estable, fijación central inestable o fijación excéntrica.

Fijación CENTRAL ESTABLE. El ojo fija con la foveola, sigue a la figura con rapidez y seguridad, y permanece estable (Fig. 4.53 A). Esto se observa en ojos con buena agudeza visual y también, en ojos con ambliopía estrábica moderada.

Fijación CENTRAL INESTABLE. El ojo fija con la foveola, pero efectúa un movimiento con trayecto equidistante (hacia uno y otro lado de ésta), sigue a la figura con rapidez y seguridad, y permanece inestable por el movimiento rítmico (Fig. 4.53 B). Este evento lo presentan pacientes con nistagmo, y la inestabilidad es el resultado del movimiento nistágmico.

Fijación EXCÉNTRICA. El ojo fija con un área excéntrica a la foveola, sigue a la figura con lentitud e inseguridad y permanece inestable (Fig. 4.53 C). La excentricidad respecto a la foveola se puede calcular con las marcas de



la proyección del oftalmoscopio. Los pacientes con ambliopía estrábica profunda lo manifiestan. Cuanto más periférica sea el área de fijación, corresponderá a un grado mayor de desvalorización monocular y, como consecuencia, a una menor agudeza visual.

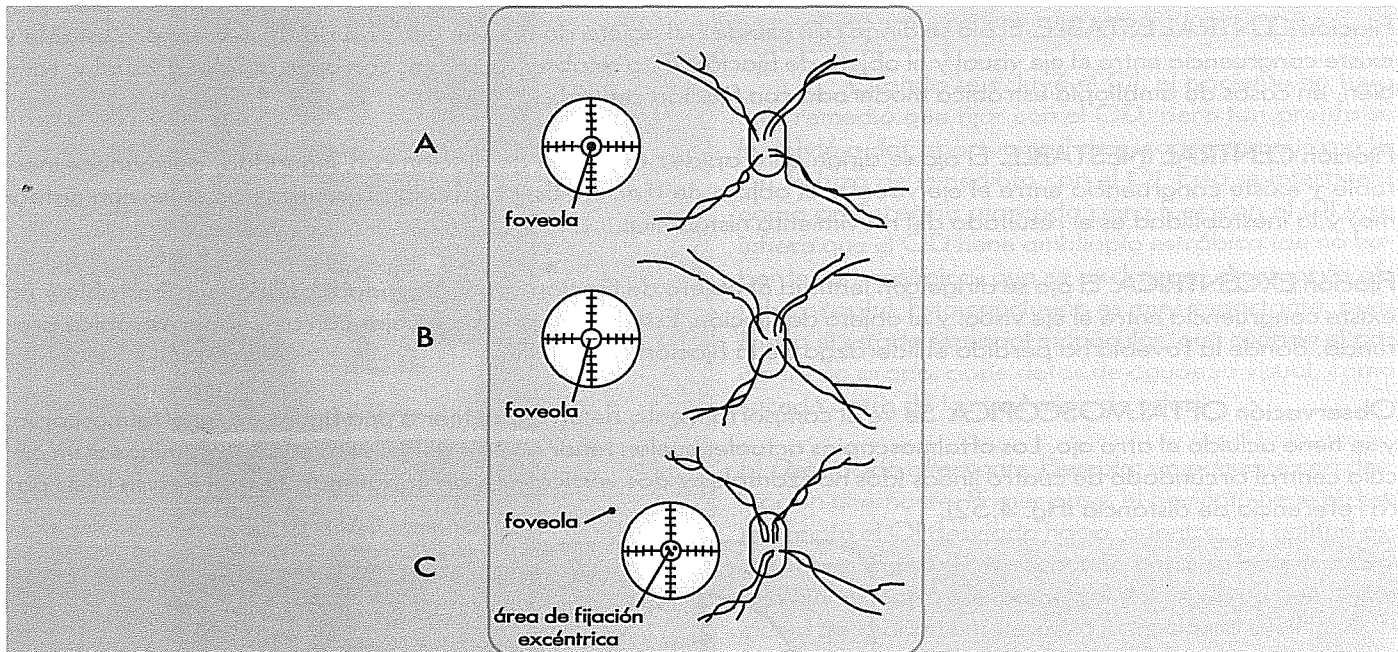


Fig. 4.53 Fijación sensorial con observación oftalmoscópica: A) Fijación central estable. B) Fijación central inestable C) Fijación excéntrica.

Agudeza VISUAL. Habitualmente es posible obtener datos subjetivos de agudeza visual a partir de los tres años de edad. Antes de esa edad se hacen inferencias de la presencia o ausencia de ambliopía estrábica mediante la prueba de oclusión /desoclusión, que nos orientará a un patrón de fijación motora con alternancia (no ambliopía) o monocularidad (ambliopía).

De los tres a los cinco años de edad, los niños suelen ser iletrados, por lo que son de uso común los optotipos con la letra E, y puede tener sus líneas hacia arriba, hacia abajo, a la derecha o a la izquierda; antes de proyectar los optotipos de lejos, debe instruirse al niño, mostrándole una letra E de cerca e invitándolo a contestar de palabra la ubicación de las líneas de la letra o simplemente indicarla con su mano (Fig. 4.54).



Fig. 4.54 La exploradora instruye al niño de cómo debe colocar sus dedos en concordancia con la ubicación de las líneas de la E.



En un principio, el niño muestra timidez y hay que alentarle y darle confianza para romper su inhibición natural (tal vez el niño estará pensando en ese momento: "no se le vaya a ocurrir al doctor hacerme la prueba de las ducciones forzadas como a mi primo Juanito").

De los cinco años en adelante, se explora con optotipos de letras, debiéndose hacer siempre con varios optotipos en línea, ya que de esta manera se conoce la verdadera agudeza visual en ese ojo. Cuando existe ambliopía estrábica, se acompaña de un fenómeno llamado de amontonamiento¹³, en el que hay superposición de las imágenes (Fig. 4.55) y la visión es menor; si se explora con optotipos aislados se evita el amontonamiento, teniendo una falsa mejor visión.

Hoy día se da gran importancia a la valoración de la agudeza visual en niños pequeños mediante la *prueba de visión preferencial*^{14,15}, que consiste en mostrar al niño dos estímulos: uno, homogéneo, y el otro, con rayas; el niño prefiere mirar a este último. El explorador se coloca por detrás del cartón en dirección de la visión del niño, y presenta cartones con rayas cada vez más angostas hasta que el paciente ya no tenga preferencia por ninguno de los dos cartones; así obtiene la equivalencia de la agudeza visual en fracción de Snellen.

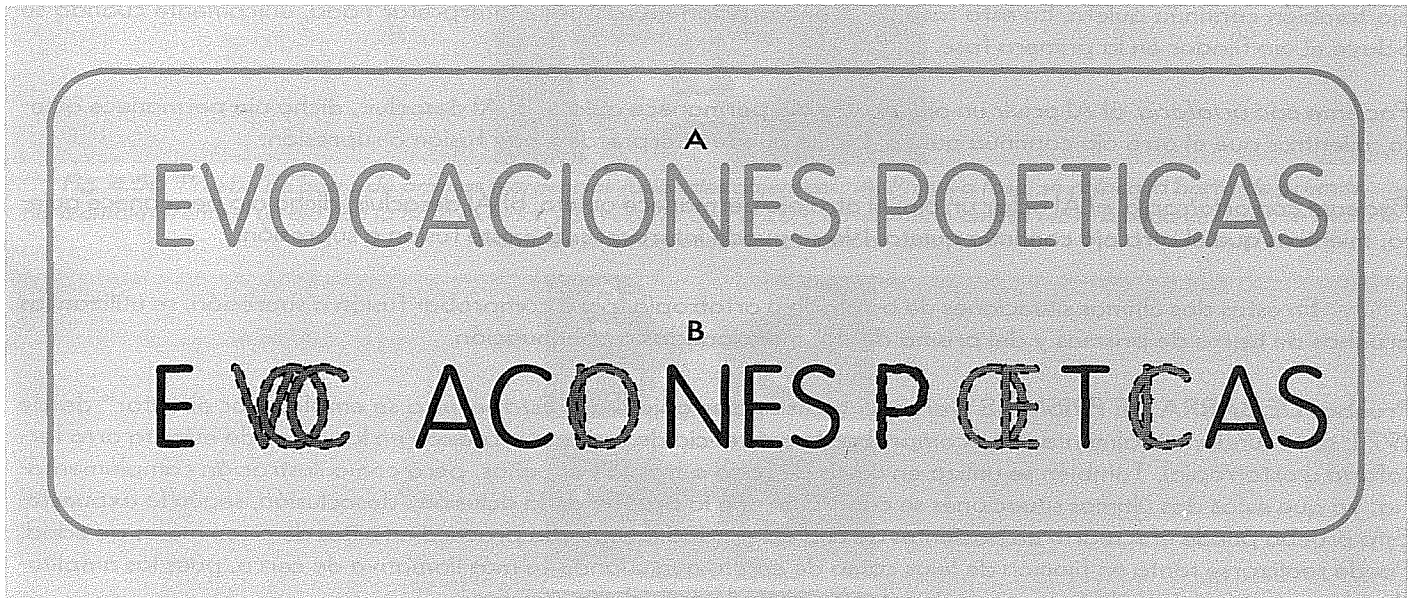


Fig. 4.55 A. Visión en un ojo normal. B. Visión con fenómeno de **amontonamiento** en un ojo con ambliopía estrábica.

Exploración BINOCULAR

Supresión / Fusión. Debe hacerse siempre una inferencia: si el paciente tiene una desviación permanente evidente, debe presentar supresión (si la desviación se inició antes de los cinco años) o bien diplopía (si la desviación se inició después de esa edad)¹¹. Hay una excepción a lo anterior, algunos casos de endotropía de pequeño ángulo pueden presentar binocularidad burda en correspondencia retiniana anómala. Así, las pruebas para comprobar supresión o fusión se efectúan en pacientes que en el momento del examen tienen los ojos sin desviación aparente o con mínima desviación. Numerosas pruebas tienen como objeto confirmar fusión o supresión, pero adolecen del inconveniente de ser subjetivas. En la práctica se usan pruebas objetivas, las cuales son demostrativas e inobjectables¹¹.

Las pruebas que se utilizan son las siguientes:

- Oclusión /desoclusión
- Pruebas de barra de prismas (vergencias fusionales objetivas)
- Prueba del prisma de 4^Δ

Cuando se comprueba la fusión, se puede utilizar una prueba subjetiva, como excepción:

- Agudeza estereoscópica



Oclusión / DESOCLUSION. Esta prueba ya se describió en este mismo capítulo al hablar de exploración motora. En pacientes con ortoforia u ortotropía, la prueba no es útil, ya que no provoca ningún movimiento en el ojo que se ocluye y desocluye. El procedimiento es el siguiente: a) se ocluye un ojo y, simultáneamente, se observa el otro ojo; b) se desocluye el ojo previamente ocluido y al mismo tiempo se observa el otro ojo. Veamos la interpretación de esta prueba en las diversas posibilidades (véase Cuadro 4.4).

Paciente con foria. a) Al ocluir un ojo, el otro ojo permanece quieto. b) Al desocluir, dicho ojo efectúa un *movimiento de vergencia*, mientras que el otro ojo permanece quieto. Interpretación *fusión*.

Paciente con tropía pequeña. 1. Ojo fijador: a) Al ocluir el ojo fijador, el otro ojo efectúa un *movimiento de refijación*. b) Al desocluir dicho ojo, efectúa un *movimiento de refijación*, mientras que el otro realiza de manera pasiva un *movimiento de versión*. Interpretación: *supresión o diplopía*. 2. Ojo no fijador: a) Al ocluir el ojo no fijador, el otro ojo permanece quieto (pues continúa en fijación). b) Al desocluir dicho ojo, éste permanece quieto, y el otro ojo también continúa quieto. En esta fase de la exploración no se puede interpretar nada, únicamente cuando se ocluye el ojo fijador en la primera fase.

Paciente con ortoforia. a) Al ocluir un ojo, el otro ojo permanece quieto. b) Al desocluir, dicho ojo permanece quieto, mientras que el otro ojo continúa quieto. No se puede interpretar si hay fusión o supresión.

Paciente con ortotropía. a) Al ocluir un ojo, el otro ojo permanece quieto. b) Al desocluir, dicho ojo permanece quieto, mientras que el otro ojo continúa quieto. No se puede interpretar si existe fusión o supresión.

En estas dos últimas situaciones de ortoforia u ortotropía, para comprobar fusión o supresión, se utilizan las pruebas de barra de prismas y del prisma de 4Δ , mencionadas a continuación.

Pruebas DE BARRA DE PRISMAS (vergencias fusionales objetivas). Esta técnica se emplea por el autor¹⁶ desde 1971; sirve fundamentalmente para comprobar la existencia de fusión o supresión en los casos de estricta orto (ortoforia u ortotropía). También se utiliza en casos de foria o tropía pequeñas, pero como ilustración complementaria, ya que estas dos últimas situaciones se confirman con la prueba de la oclusión /desoclusión, según lo expuesto. Esta prueba puede efectuarse en pacientes de cualquier edad. El autor la practica en niños de cinco meses de edad. Puede realizarse tanto en fijación de lejos como de cerca, aun cuando es más llamativa de cerca, pues las amplitudes de convergencia y divergencia fusionales (en caso de existir) son mayores.

El procedimiento se lleva a cabo de la siguiente manera: a) En la primera fase (Fig. 4.56 A), se coloca una barra de prismas horizontales frente a uno de los ojos con la base exterior (para inducir convergencia fusional); se inicia con el prisma de 1Δ , después, se desplaza verticalmente la barra para ir aumentando el poder prismático sucesivamente hasta llegar a 20Δ . Durante esta fase, se observa la reacción de ambos ojos, tanto el que tiene enfrente la barra de prismas como el que no la tiene. b) En la segunda fase, al llegar a 20Δ , se retira bruscamente la barra de prismas, y se observa la reacción de ambos ojos (Fig. 4.56 B).

La interpretación de la prueba es la siguiente:

-Si el paciente *fusiona*: a) En la primera fase (si estamos colocando los prismas con base exterior), el ojo detrás de la barra de prismas efectúa un movimiento de convergencia (fusional), mientras que el otro ojo se mantiene quieto todo el tiempo; se ha hecho inducción y el paciente ha respondido con un movimiento disyuntivo de convergencia (Fig. 4.57 A). En la segunda fase, al retirar la barra de prismas, el ojo es sorprendido en convergencia y, de inmediato, efectúa un movimiento en sentido contrario de divergencia (fusional), mientras que el otro ojo continúa quieto; al retirar la barra se ha dejado al paciente con ese ojo en convergencia y, para recuperar visión binocular, ha tenido que hacer un movimiento disyuntivo de divergencia hacia la ortoposición (Fig. 4.57 B). Así, en la primera fase, se induce y observa convergencia fusional; en la segunda fase, se observa divergencia fusional.

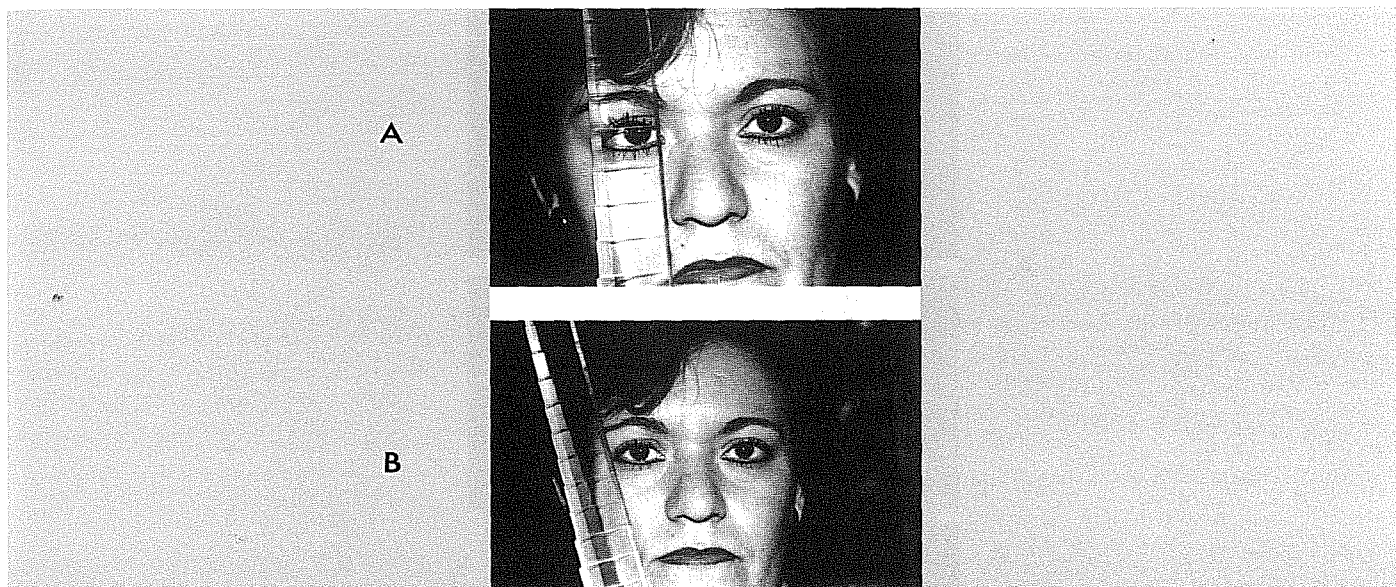


Fig. 4.56 Prueba de barra de prismas (vergencias fusionales objetivas). **A.** Primera fase: se coloca la barra de prismas horizontales frente a un ojo con la base exterior y se recorre de 1 a 20 Δ , observando **ambos** ojos. **B.** Segunda fase: se retira la barra de prismas, observando **ambos** ojos.

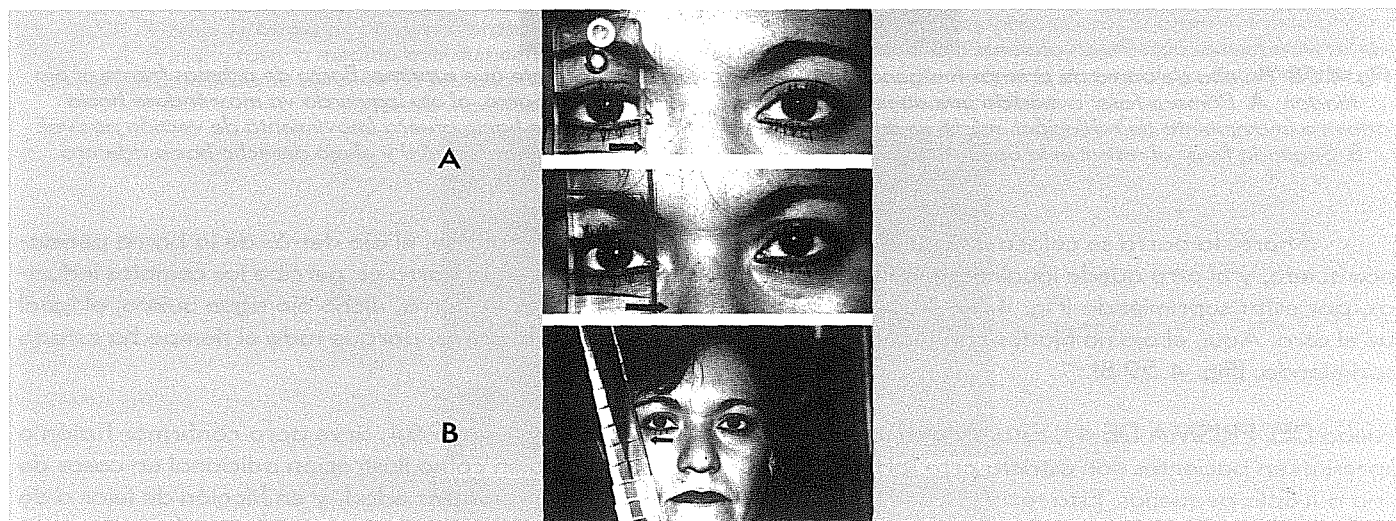


Fig. 4.57 Prueba de barra de prismas (vergencias fusionales objetivas). Paciente con **fusión**. **A.** Primera fase: a medida que aumenta el poder prismático de la barra, el ojo derecho va moviéndose hacia adentro, mientras que el ojo izquierdo permanece quieto (convergencia fusional). **B.** Segunda fase: al retirarse la barra, el ojo derecho se mueve hacia afuera, mientras que el ojo izquierdo permanece quieto (divergencia fusional).

–Si el paciente *suprime*: La barra de prismas se coloca primero (con su base externa) frente al ojo fijador. a) En la primera fase, el ojo detrás de la barra efectúa un movimiento hacia adentro (de refijación), mientras que el ojo también efectúa un movimiento, pero hacia afuera (de versión); se ha inducido un cambio de posición del ojo fijador, y el otro ojo se ha dejado arrastrar pasivamente en movimiento de versión, por estar suprimiendo (Fig. 4.58 A). b) En la segunda fase, al retirar la barra de prismas, el ojo efectúa un movimiento de refijación hacia el frente, y el otro ojo se deja arrastrar nuevamente en movimiento de versión pasiva hacia su posición inicial (Figura 4.58 B).

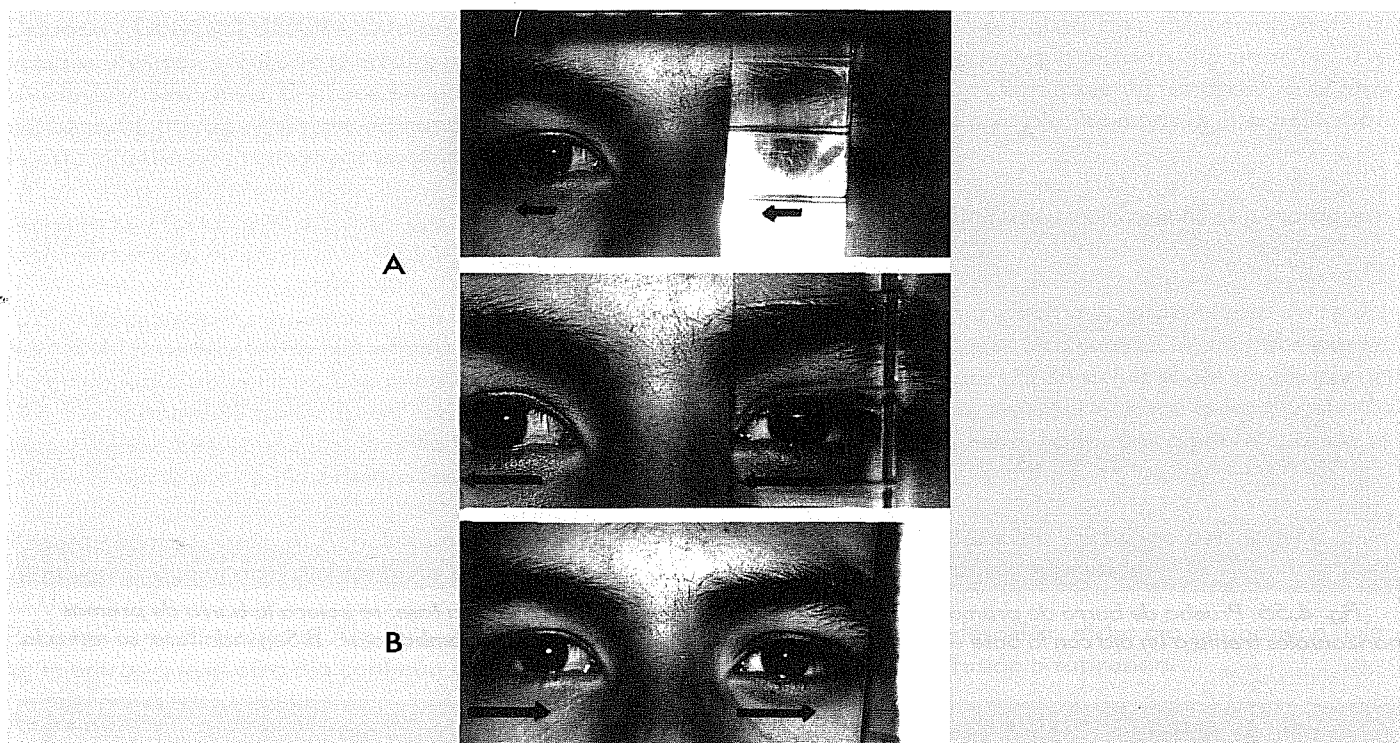


Fig. 4.58 Prueba de barra de prismas (vergencias fusionales objetivas). Paciente que *suprime*. Barra de prismas frente al ojo fijador. **A.** Primera fase: a medida que aumenta el poder prismático de la barra, el ojo izquierdo va moviéndose hacia adentro (movimiento de refijación), mientras que el ojo derecho va moviéndose hacia afuera (movimiento de versión pasiva). **B.** Segunda fase: al retirarse la barra, el ojo izquierdo se mueve hacia afuera (refijación) y el ojo derecho hacia adentro (versión pasiva).

Ahora, la barra se coloca frente al ojo no fijador. a) En la primera fase, el ojo detrás de la barra permanece quieto, y el otro queda igualmente quieto; el ojo (no fijador) detrás de la barra no percibe los cambios inducidos, por estar suprimiendo (Fig. 4.59 A). b) En la segunda fase, al retirar la barra, dicho ojo sigue quieto, al igual que el otro. Aquí, el ojo no fijador continúa sin percibir que ya se retiró la barra, porque todo el tiempo ha estado suprimiendo. (Fig. 4.59 B).

Prueba DEL PRISMA DE 4^{Δ} . Esta prueba, popularizada por Jampolsky¹⁷, en 1964, sirve para confirmar fusión o supresión en pacientes con estricta orto (ortoforia y ortotropía), y también como ilustración adicional en casos de foria o tropía pequeñas. Esta técnica puede efectuarse en pacientes de cualquier edad, y en fijación de lejos o de cerca. Se lleva a cabo de la siguiente manera: a) En la primera fase, se coloca un prisma de 4^{Δ} con base exterior enfrente de uno de los ojos y se observa la reacción de ambos ojos, tanto el que tiene el prisma como el que no lo tiene (Fig. 4.60 A). b) En la segunda fase, se retira bruscamente el prisma y se observa nuevamente la reacción de ambos ojos (Fig. 4.60 B).

La interpretación de la prueba es la siguiente:

–Si el paciente *fusiona*: a) El ojo detrás del prisma efectúa un movimiento pequeño de convergencia (fusional, mientras que el otro ojo se mantiene quieto todo el tiempo; se ha hecho inducción y el paciente ha respondido con un movimiento disyuntivo pequeño de convergencia (Fig. 4.61 A). b) En la segunda fase, al retirar el prisma, el ojo está en pequeña convergencia, y de inmediato efectúa un movimiento en sentido contrario de divergencia (fusional), mientras que el otro ojo continúa quieto. Este movimiento disyuntivo en divergencia hacia la ortoposición es para recuperar visión binocular (Fig. 4.61 B).

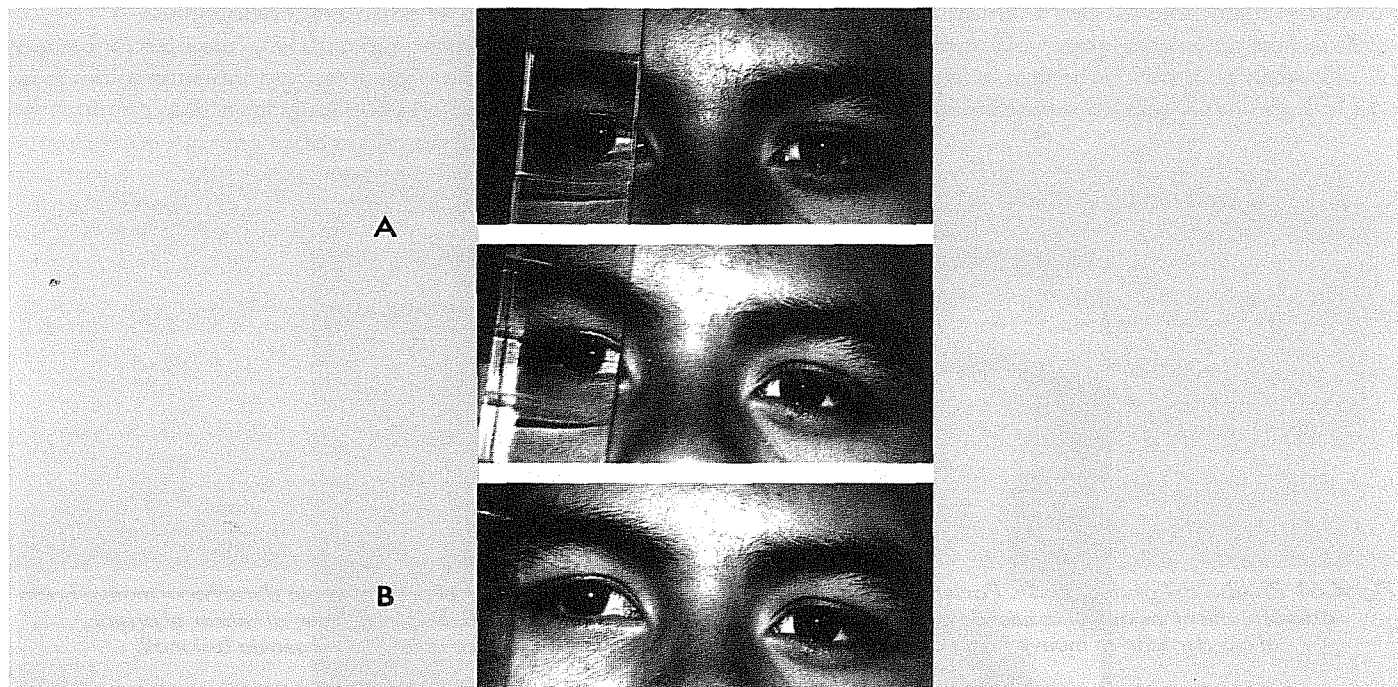


Fig. 4.59 Prueba de barra de prismas (vergencias fusionales objetivas). Paciente que *suprime*. Barra de prismas frente al ojo no fijador. **A.** Primera fase: a medida que aumenta el poder prismático de la barra, el ojo derecho **no** efectúa movimiento; al igual que el ojo izquierdo, el derecho no se percata de los prismas. **B.** Segunda fase: al retirarse la barra del ojo derecho, éste **no** efectúa movimiento y el ojo izquierdo también permanece quieto.



Fig. 4.60 Prueba del prisma de 4 Δ . **A.** Primera fase: se coloca el prisma con base exterior frente a un ojo y se observa la reacción de ambos ojos. **B.** Segunda fase: se retira el prisma y se observa la reacción de ambos ojos.

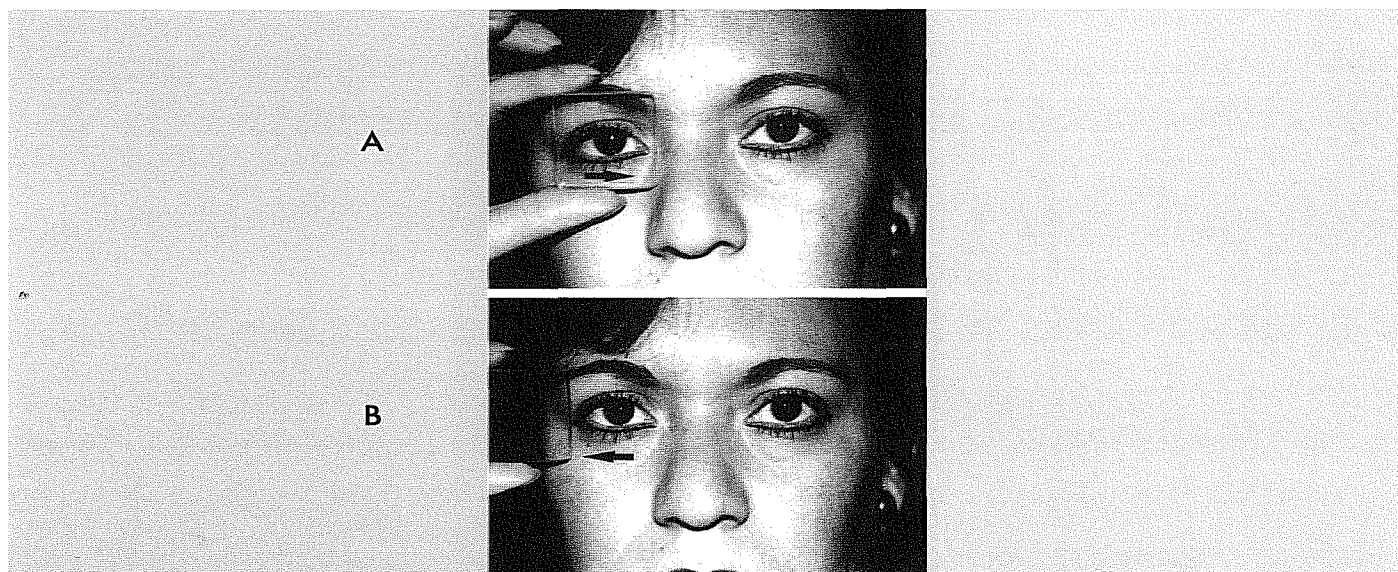


Fig. 4.61 Prueba del prisma de 4^{Δ} . Paciente que *fusiona*. **A.** Primera fase: al colocar el prisma, el ojo derecho se mueve hacia adentro, mientras que el izquierdo permanece quieto (convergencia fusional). **B.** Segunda fase: al retirar el prisma, el ojo derecho se mueve hacia afuera, mientras que el izquierdo permanece quieto (divergencia fusional).

—Si el paciente *suprime*: El prisma se coloca primero frente al ojo fijador. a) En la primera fase, el ojo detrás del prisma efectúa un pequeño movimiento hacia adentro (de refijación), mientras que el otro ojo también efectúa un pequeño movimiento, pero hacia afuera (de versión); se ha inducido un cambio de posición del ojo fijador, y el otro ojo se ha dejado arrastrar pasivamente en movimiento de versión, por estar suprimiendo (Fig. 4.62 A). b) En la segunda fase, al retirar el prisma, ese ojo efectúa un movimiento de refijación hacia el frente, y el otro ojo se deja arrastrar nuevamente en movimiento de versión pasiva hacia su posición inicial (Fig. 4.62 B).

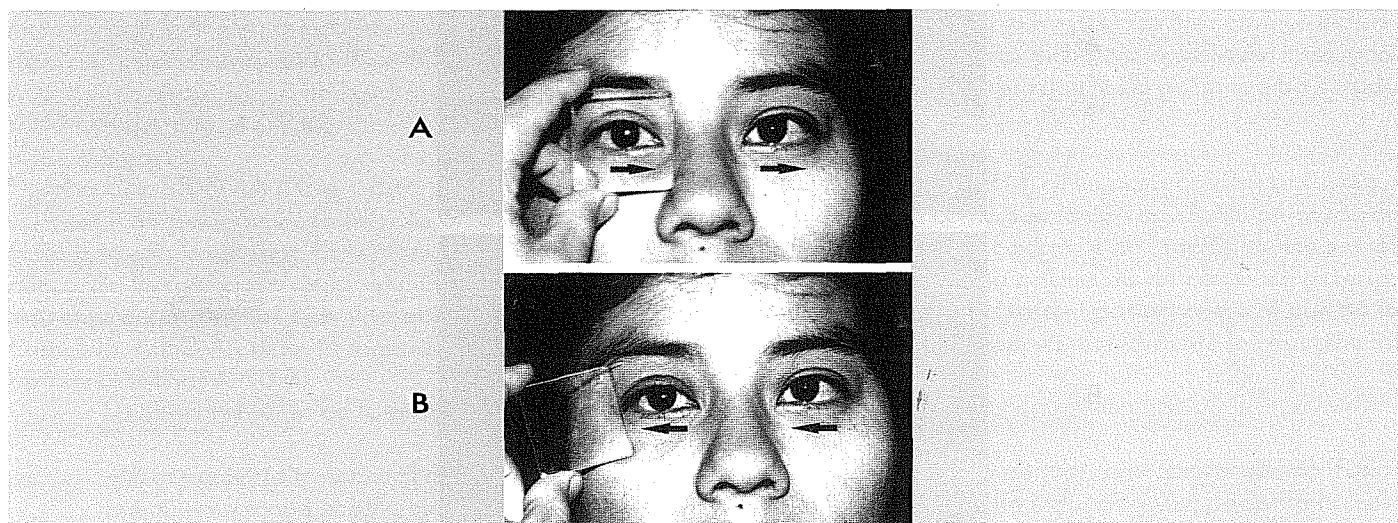
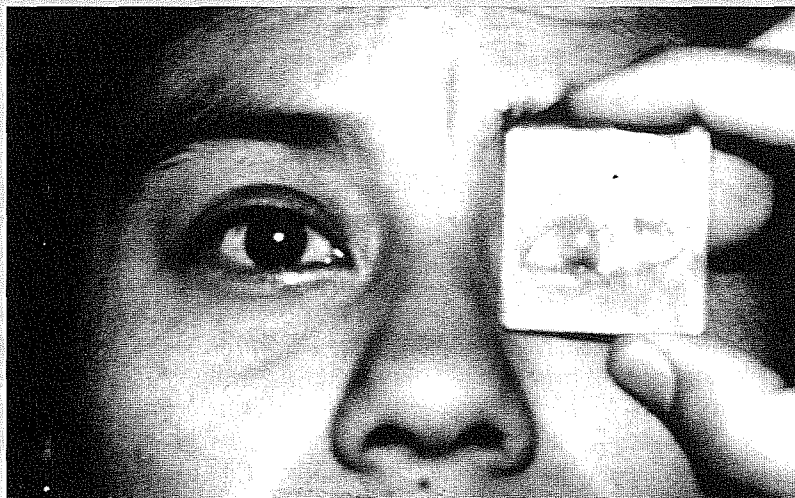


Fig. 4.62 Prueba del prisma de 4^{Δ} . Paciente que *suprime*. Prisma frente al ojo fijador. **A.** Primera fase: al colocar el prisma en el ojo derecho, éste se mueve hacia adentro (movimiento de fijación), mientras que el izquierdo se mueve hacia afuera (movimiento de versión pasiva). **B.** Segunda fase: al retirar el prisma, el ojo derecho se mueve hacia afuera (movimiento de refijación), mientras que el izquierdo se mueve hacia adentro (movimiento de versión pasiva).



A continuación, el prisma se coloca frente al ojo no fijador. a) En la primera fase, el ojo detrás del prisma permanece quieto, y el otro ojo permanece igualmente quieto: el ojo (no fijador) detrás del prisma no ha percibido el cambio inducido, por estar suprimiendo (Fig. 4.63 A). b) En la segunda fase, al retirar el prisma de dicho ojo, éste continúa quieto, al igual que el otro ojo. Aquí, el ojo no fijador continúa sin enterarse de que ya se retiró el prisma, porque suprime todo el tiempo (Fig. 4.63 B).

A



B



Fig. 4.63 Prueba del prisma de 4^Δ . Paciente que **suprime** Prisma frente al ojo **no fijador**. **A.** Primera fase: al colocar el prisma en el ojo izquierdo, éste **no** efectúa movimiento alguno, al igual que el ojo derecho (el ojo izquierdo no se "entera" del prisma). **B.** Segunda fase: al retirar el prisma, el ojo izquierdo **no** efectúa movimiento (sigue sin "enterarse" de lo que pasó) y el ojo derecho también permanece quieto.

Agudeza ESTEREOSCOPICA. Es la única prueba subjetiva que se utiliza para el diagnóstico de fusión /supresión. Se dispone de varias pruebas, pero la que se suele usar la Titmus Stereo Test.



Esta técnica consiste en una carta vectográfica donde se observan algunas imágenes polarizadas con doble impresión; entre ambas impresiones hay una pequeña separación y, además, el sentido de la polarización está a 90° , una respecto a la otra. Estas imágenes se visualizan con unos lentes también polarizados, habiendo también 90° en el sentido de la polarización entre uno y otro lente. La separación entre ambas imágenes impresas varía, y eso permite cuantificar la habilidad para captar esteropsia. La captación de imágenes con menor separación indica un mayor grado de agudeza estereoscópica, y viceversa. La agudeza estereoscópica se mide en segundos de arco. En la parte derecha de la carta hay una mosca, y la captación de esteropsia en esa imagen equivale a 3000 segundos. En la parte izquierda de la carta, en su porción inferior, hay tres hileras de animales; en cada hilera, únicamente uno de los animales tiene doble impresión polarizada, y la captación de esteropsia equivale en la hilera A a 400 segundos; en la hilera B a 200 segundos, y en la hilera C a 100 segundos. En la parte izquierda de la carta, en su porción superior, hay nueve grupos de cuatro círculos y en cada grupo únicamente uno de los círculos tiene doble impresión polarizada, y la captación de esteropsia equivale en la hilera A a 400 segundos; en la hilera B a 200 segundos, y en la hilera C a 100 segundos. En la parte izquierda de la carta, en su porción superior, hay nueve grupos de cuatro círculos, y en cada grupo únicamente uno de los círculos tiene doble impresión polarizada, y la captación de esteropsia equivale en el grupo 1 a 800 segundos; en el grupo 2 a 400 segundos; en el grupo 3 a 200 segundos; en el grupo 4 a 140 segundos; en el grupo 5 a 100 segundos en el grupo 6 a 80 segundos; en el grupo 7 a 60 segundos; en el grupo 8 a 50 segundos, y en el grupo 9 a 50 segundos. La agudeza estereoscópica se correlaciona con la calidad de visión binocular: sujetos con visión bifoveolar tienen de 40 a 100 segundos; individuos con visión binocular gruesa tienen de 140 a 3000 segundos; y personas que suprimen no tienen agudeza estereoscópica.

Después de las diferentes pruebas mencionadas, se muestra un resumen de las características de fusión fina (bifoveolar), fusión gruesa (periférica) y supresión (véase Cuadro 4.5):

–**Fusión FINA (bifoveolar).** *Oclusión /desocclusión:* Si hay pequeña desviación, se observa movimiento de vergencia fusional; si hay orto, no se observa movimiento. *Barra de prismas.* Se observan movimientos de vergencias fusionales. *prisma de 4^Δ :* Se observan movimientos de vergencias fusionales. *Agudeza estereoscópica:* 40 a 100 segundos.

–**Fusión GRUESA (periférica).** *Oclusión /desocclusión.* Si hay pequeña desviación, se observa movimiento de vergencia fusional; si hay orto, no se observa movimiento. *Barra de prismas.* Se observan movimientos de vergencias fusionales. *prisma de 4^Δ :* Si se pone en el ojo fijador, movimiento de versión en ambos ojos; si se pone en el ojo no fijador, ningún movimiento. *Agudeza estereoscópica:* 100 a 3000 segundos.

–**Supresión.** *Oclusión /desocclusión:* Si hay pequeña desviación, al ocluir el ojo fijador, movimiento de ambos ojos en versión; al ocluir el ojo desviado, no se observa movimiento; si hay orto, no se observa movimiento. *Barra de prismas:* Si se pone frente al ojo fijador, movimiento de ambos ojos en versión; si se coloca frente al ojo desviado, no se observa movimiento. *Prisma de 4^Δ :* Si se pone frente al ojo fijador, movimiento de versión en ambos ojos; si se pone frente al ojo no fijador, no se observa movimiento. *Agudeza estereoscópica:* Ninguna.

Diplopía. En los estrabismos que se inician después de los cinco años de edad se origina diplopía. Esta última, aun cuando constituye una sensación subjetiva, se puede inferir de acuerdo con la edad de la desviación y con su demostración mediante el examen motor objetivo. La prueba para explorar la diplopía es la siguiente (debe aclararse que se usa excepcionalmente): se coloca un filtro rojo frente a uno de los ojos (habitualmente en el derecho), y se pone una luz frente al paciente, de tal manera que pueda comparar la luz roja en un ojo con la luz blanca en el otro ojo (Fig. 4.64).



Fig. 4.64 Prueba para diplopía. Se coloca una luz frente al paciente, el cual tiene antepuesto un filtro rojo en el ojo derecho, y se le pregunta la ubicación de las imágenes en las nueve posiciones diagnósticas de mirada.

Se pregunta al paciente la ubicación de una imagen respecto a la otra, y esto se hace en las nueve posiciones de mirada; se usa un esquema en el que aparezca la ubicación de las dos luces, así como su separación relativa en cada una de las posiciones (Fig. 4.65). En el capítulo 3 (alteraciones sensoriales) se señaló que, cuando hay endodesviación, la imagen diplópica se ve del mismo lado; cuando hay exodesviación, la imagen diplópica se ve cruzada, y cuando existe desviación vertical, la imagen del ojo en hipertropía se ve más baja, y la imagen del ojo en hipotropía se ve más alta; además, la separación de las imágenes va a ser mayor hacia el campo de acción del músculo paralizado, por el simple hecho de aumentar ahí el ángulo de desviación.

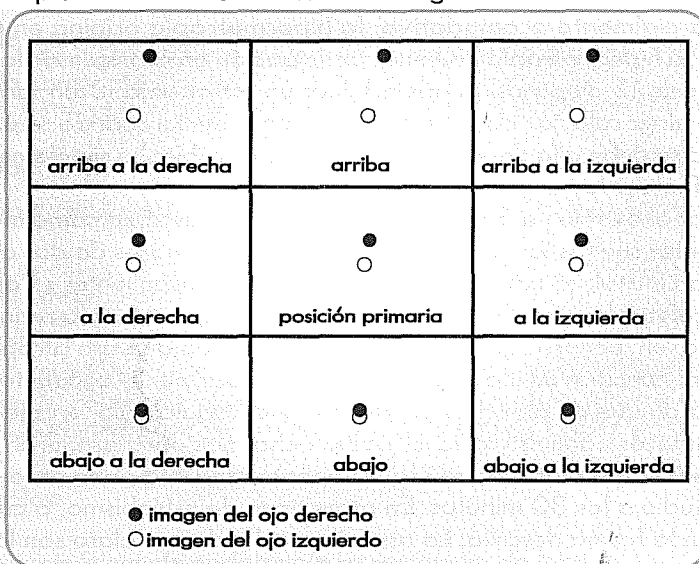


Fig. 4.65 Esquema de anotación de la diplopía en las nueve posiciones de mirada. Ejemplo: un caso de parálisis del recto superior derecho, que origina hipotropía en ese ojo (ojo más abajo, imagen más alta) y que da mayor separación de imágenes en las posiciones hacia arriba.

Pongamos el ejemplo de una parálisis del VI nervio derecho, que origina endotropía y limitación de abducción en el ojo derecho; en tal caso, en el esquema de diplopía se observa lo siguiente: en la posición primaria, la imagen del ojo derecho estaría a la derecha, y la separación de las imágenes sería mayor en la versión a la derecha y menor en la versión a la izquierda (Fig. 4.66).

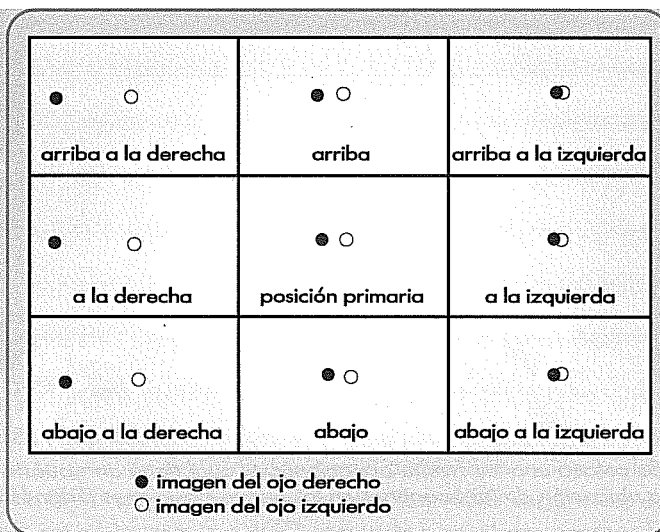


Fig. 4.66 Esquema de diplopía en un caso de parálisis de VI nervio derecho, que origina endotropía (imágenes directas) y que da mayor separación de imágenes en las posiciones hacia la derecha, donde se encuentra limitada la abducción en dicho ojo.

Refracción

El estudio de la refracción es muy importante por dos motivos: a) Una ametropía puede ser la causa o una de las causas de la desviación. La existencia de hipermetropía de cierta magnitud (2 a 6 dioptrías) puede ser la causa parcial o total de una endodesviación: en la endotropía totalmente acomodativa, la hipermetropía es la causa fundamental; en la endotropía parcialmente acomodativa, la hipermetropía origina en parte la desviación, y en la endotropía no acomodativa, la hipermetropía no tiene participación en el origen de la desviación. La existencia de miopía unocular grande (más de 15 dioptrías) puede originar un estrabismo secundario¹⁸. b) Puede haber disminución de la agudeza visual, sin tener relación con el estrabismo, en especial cuando se presenta en un solo ojo, en tal caso debe establecerse si esto se debe a la desviación (ambliopía estrábica) o simplemente por la ametropía, en cuyo tal mejorará la visión al efectuar la corrección óptica.

La manera de efectuar el examen es la siguiente: se hace retinoscopia como método objetivo; en niños menores de tres años se usan lentes sueltos (en ocasiones en pacientes menores de dos años, poco cooperadores, se abren los párpados con blefaróstato); en niños de tres a cinco años se usan lentes en armazón de prueba, y en pacientes mayores se utiliza el refractómetro. En menores de ocho años, se efectúa retinoscopia estando el paciente bajo cicloplejía farmacológica; en menores de cinco años con endotropía se usa atropina (ungüento al 1% durante dos noches previas al examen; nunca se utiliza en gotas, pues al pasar por el conducto lacrimonasal hacia la nariz, se observa, por la mucosa nasal, que da síntomas de atropinismo (taquicardia, enrojecimiento cutáneo, fiebre, sequedad de boca). Algunos autores administran la atropina ocho días para asegurar la completa cicloplejía¹⁹. En pacientes de cinco a ocho años con endotropía se usa ciclopentolato al 1%, una gota cada cinco minutos, por dos ocasiones, y se efectúa el estudio a los 30 minutos. En otros tipos de estrabismo, a cualquier edad hasta los ocho años, se usa ciclopentolato en la forma descrita. La atropina y el ciclopentolato son los ciclopéjicos más potentes; por lo tanto, son los que muestran con mayor objetividad el estado real de la refracción ocular. Murillo Murillo²⁰, en un estudio comparativo entre atropina y ciclopéjicos sintéticos, observó que el potencial ciclopéjico correspondía atropina, 100% (tomada como elemento de comparación); ciclopentolato, 95%; homotropina, 85%, y tropicamida, 75%.

Oftalmoscopia

Es un estudio muy importante, ya que permite saber si el estrabismo es primario (sin lesión orgánica ocular) o bien si es secundario (lesión orgánica ocular). En esta última situación, el estudio revela si la disminución de agudeza vi-



sual se debe a una lesión orgánica y no a ambliopía estrábica. También es importante poder descubrir oportunamente la existencia de un tumor maligno como el retinoblastoma, en el que la primera manifestación puede ser el estrabismo. Las causas más frecuentes de estrabismo secundario¹⁸ son: cicatriz coriorretiniana por toxoplasmosis (13.5%), catarata traumática por contusión (13.5%); catarata congénita unilateral (11.7%); miopía profunda unilateral (11%) y desprendimiento de retina (10%). La prueba se hace aprovechando la dilatación pupilar que se ha inducido para la refracción; normalmente se visualiza con el oftalmoscopio directo; en ocasiones, en niños menores de dos años, es necesario abrir los párpados con el blefaróstato, y hacer el estudio con el oftalmoscopio indirecto.

registro **DE SIGNOS**

Los datos de la exploración motora se pueden consignar con abreviaturas, en un esquema. Esto permite simplificar la descripción de un caso, para ahorrar tiempo en su escritura y lectura, y así se aprecia de manera más objetiva. A continuación, se da la equivalencia de las abreviaturas.

Δ: Dioptría prismática (se coloca a continuación del número que indica la magnitud de la desviación.
Por ejemplo: 50Δ ET

E: Endoforia

E(T): Endotropía intermitente

ET: Endotropía constante

X: Exoforia

X(T): Exotropía intermitente

XT: Exotropía constante

H: Hiperforia

H(T): Hipertropía intermitente

HT: Hipertropía constante

HO: Hipoforia

HO(T): Hipotropía intermitente

HOT: Hipotropía constante

': Signo de acento, colocado después de alguna de las abreviaturas significa que es una medición en mirada de cerca

Pongamos algunos ejemplos:

50Δ E(T): 50 dioptrías prismáticas de endotropía intermitente, de lejos

30Δ XT': 30 dioptrías prismáticas de exotropía constante, de cerca

8Δ H: 8 dioptrías prismáticas de hiperforia, de lejos

12Δ HO ': 12 dioptrías prismáticas de hipoforia, de cerca

Con las abreviaturas anteriores se indica: magnitud de la desviación (en dioptrías prismáticas) signo de la desviación (endo, exo, hiper, hipo), presentación de la desviación (foria, tropía intermitente, tropía constante) y distancia de fijación (de lejos o de cerca).



Estos datos se incorporan en la parte intermedia de un esquema que representa a ambos ojos, consignando las tres medidas de lejos (arriba, posición primaria y abajo) y la medida de cerca al frente (Fig. 4.67 A, B). En algunas ocasiones, se efectúan mediciones de la desviación en las posiciones de versiones horizontales; en esos casos, se anotan los datos a la derecha y a la izquierda del esquema mencionado (Fig. 4.67 C).

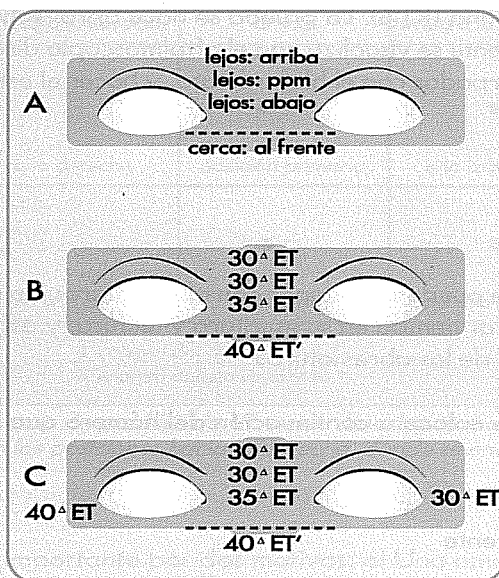


Fig. 4.67 A. Ubicación de las medidas tomadas de lejos (arriba, en posición primaria y abajo) y de cerca al frente. B. Ejemplo: Medición de un paciente, de lejos: arriba, 30^{Δ} de endotropía en posición primaria, 30^{Δ} de endotropía; abajo, 35^{Δ} de endotropía; de cerca al frente, 40^{Δ} de endotropía. C. Al ejemplo anterior se le agregan las medidas en versión a la derecha, 40^{Δ} de endotropía, y en versión a la izquierda, 30^{Δ} de endotropía.

Si la magnitud de la desviación en mirada de lejos es diferente (más de 35^{Δ} de diferencia) entre las posiciones de arriba, posición primaria y abajo, puede dar síndromes A, V o X, se marca con una letra grande y se abarcan las tres medidas del esquema (Fig. 4.68 A, B, C).

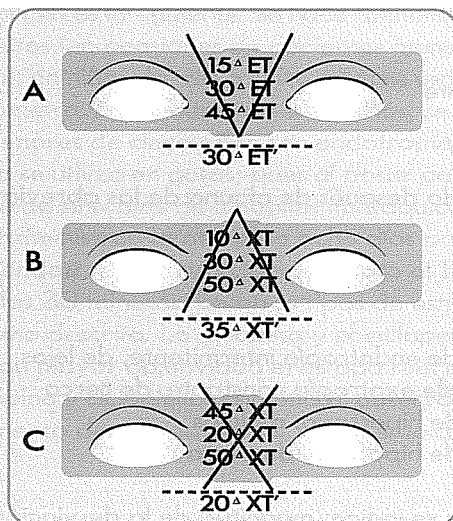


Fig. 4.68 A. Endotropía que mide más abajo, y disminuye hacia arriba por divergencia, para dar síndrome V. B. Exotropía que mide menos hacia arriba, y aumenta hacia abajo por la divergencia, para dar síndrome A. C. Exotropía que aumenta hacia arriba por divergencia, y también aumenta hacia abajo por divergencia, para dar síndrome en X.



Si en el estudio de las versiones oblicuas hay anomalías de los músculos oblicuos, por hiperfunción (catalogada de +1 a +4) o por hipofunción (catalogada de -1 a -4), lo consignaremos, al referirse a los inferiores, en la parte interna superior del esquema del ojo respectivo, y al referirse a los oblicuos superiores, en la parte interna inferior del esquema del ojo respectivo (Fig. 4.69 A, B, C, D, E, F, G).

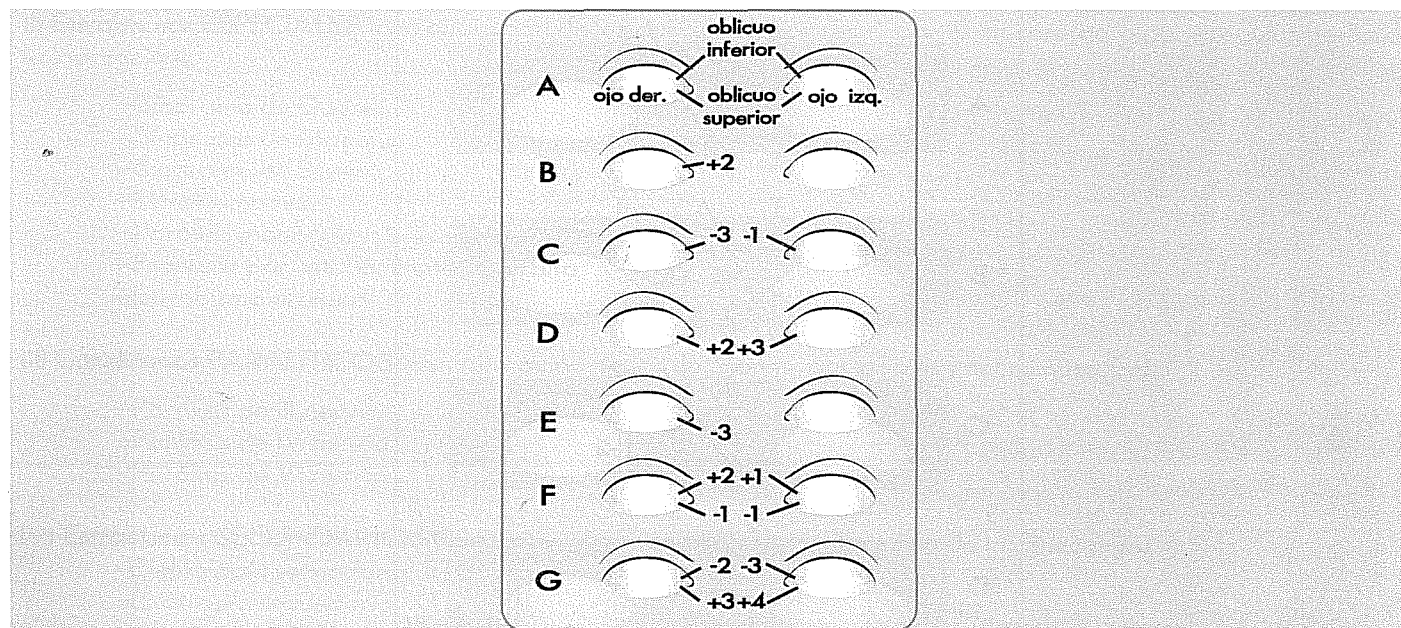


Fig. 4.69 A. Sitio en donde se anota la acción de los oblicuos inferiores y superiores de cada ojo. B. Hiperfunción del obliquo inferior derecho + 2. C. Hipofunción del obliquo inferior derecho - 3 y del obliquo inferior izquierdo - 1. D. Hiperfunción del obliquo superior derecho + 2 y del obliquo superior izquierdo + 3. E. Hipofunción del obliquo superior derecho - 3. F. Hiperfunción del obliquo inferior derecho + 2 y del obliquo inferior izquierdo + 1 y, además, hipofunción del obliquo superior derecho - 1 y del obliquo superior izquierdo - 1. G. Hiperfunción del obliquo superior derecho + 3 y del obliquo superior izquierdo + 4 y, además, hipofunción del obliquo inferior derecho - 2 y del obliquo inferior izquierdo - 3.

Si hay limitación de ducciones, se marcan en el esquema con dos rayas paralelas, para indicar el área de la limitación de la ducción, catalogándola desde -1, en casos de limitación leve, hasta -8, en casos de limitación tan exagerada que el ojo no se desplaza de una posición extrema (Fig. 4.70 A, B, C, D).

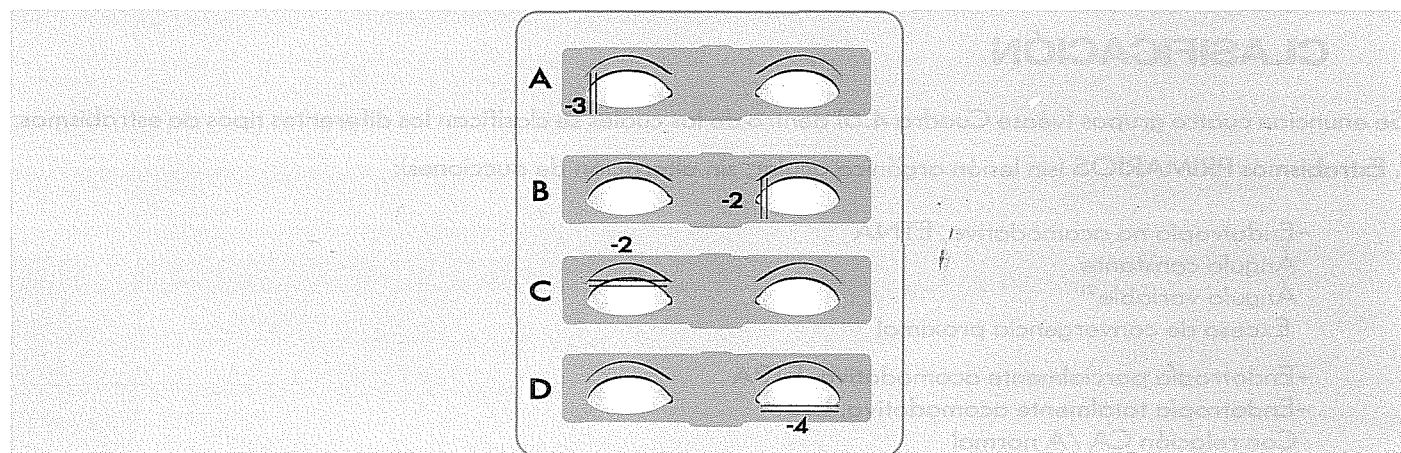


Fig. 4.70 Alteración de las ducciones. A. Limitación de la abducción en ojo derecho - 3. B. Limitación de la aducción en ojo izquierdo - 2. C. Limitación de la supraducción en ojo derecho - 2. D. Limitación de la infraducción en ojo izquierdo - 4.



A continuación se dan cuatro ejemplos en los cuales se anotan de manera global las tres mediciones de lejos y la de cerca: la existencia de síndrome A, V o X; las alteraciones de músculos oblicuos; las limitaciones de duciones, y las mediciones en posiciones de versiones horizontales (Fig. 4.71 A, B, C, D).

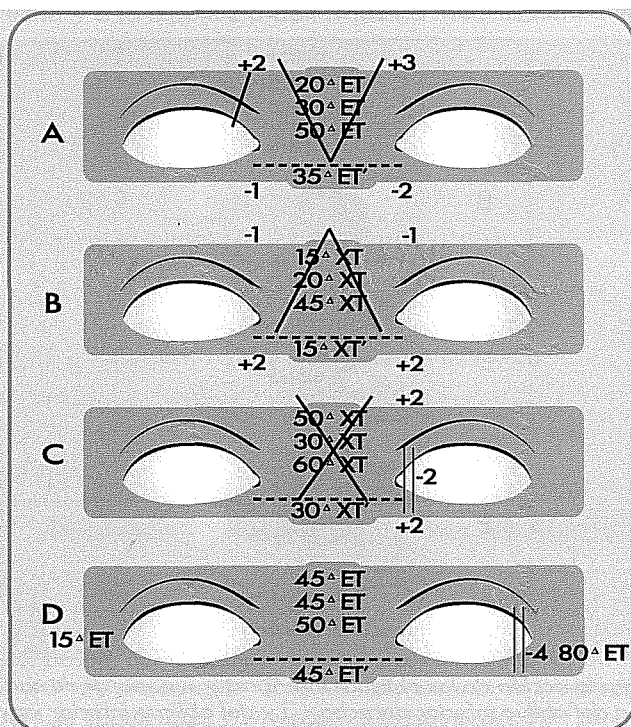


Fig. 4.71 Diferentes ejemplos. **A.** Endotropía con síndrome V, con hiperfunción del oblicuo inferior derecho + 2 y del oblicuo inferior izquierdo + 3 y, además, hipofunción del oblicuo superior derecho -1 y del oblicuo superior izquierdo -2. **B.** Exotropía con síndrome A, con hiperfunción de ambos oblicuos superiores + 2 y, además, con hipofunción de ambos oblicuos inferiores -1. **C.** Exotropía con síndrome X, con hiperfunción de oblicuo inferior izquierdo + 2 y del oblicuo superior izquierdo + 2, con limitación de aducción en ojo izquierdo -2 (recto lateral tenso en ojo izquierdo, posquirúrgico). **D.** Endotropía que aumenta en versión a la izquierda y disminuye en versión a la derecha, con limitación de abducción en ojo izquierdo (parálisis de VI nervio izquierdo).

CLASIFICACIÓN

Se enuncian cuatro grupos (véase Cuadro 4.6) dentro de los cuales se clasifican los diferentes tipos de estrabismos:

I. Estrabismos PRIMARIOS (sin lesión orgánica ocular; sin alteración de duciones):

- Endotropía no acomodativa, ETNA
 - Ángulo constante
 - Ángulo variable²¹
 - Exceso de convergencia proximal
- Endotropía parcialmente acomodativa, ETPA
- Endotropía totalmente acomodativa, ETA
 - Con relación CA / A normal
 - Con relación CA / A alta
- Desviación vertical disociada (DVD)



- Exotropía intermitente, X (T)
- Exotropía constante, XT
- Desviación horizontal disociada, DHD

II) Estrabismos ESPECIALES (con alteración de las ducciones, por restricciones mecánicas, o por irregularidades en la inervación):

- Síndrome de Duane
- Síndrome de Moebius
- Síndrome de Brown
- Estrabismo fijo
- Parálisis monocular de la elevación voluntaria
- Fractura por estallamiento de órbita
- Estrabismo tiroideo

III) Estrabismos PARALITICOS (con alteración de las ducciones, por parálisis neuromuscular):

- Parálisis de III nervio
- Parálisis de IV nervio
- Parálisis de VI nervio

IV) Estrabismos SECUNDARIOS (con lesión orgánica ocular, sin alteración de las ducciones):

- Endotropía secundaria, ETS
- Exotropía secundaria, XTS



Cuadro. 4.1 Respuesta de los diferentes estados motores a la prueba de oclusión /desocclusión.

TIPO DE DESVIACION	MOVIMIENTO AL OCLUIR	MOVIMIENTO AL DESOCLUIR	INICIO	VELOCIDAD	MOVIMIENTO DEL OTRO OJO	ESTADO BINOCULAR
FORIA	NO	SI	INMEDIATO	RAPIDA	NO	FUSION Mecanismo rápido por ser desviación de pequeño grado
FORIATROPIA O TROPIA INTERMITENTE	NO	SI	TARDA UN MOMENTO	RAPIDA	NO	FUSION Mecanismo rápido, pero inicio más tardío por ser desviación de mayor grado
DESVIACION DISOCIADA MONOCULAR	NO	SI	INMEDIATO	LENTA	NISTAGMO DE OCLUSION	NO HAY FUSION Desaparece la desviación al eliminarse el elemento disociante (el ocluser)
TROPIA MONOCULAR A) Si se ocluye el ojo fijador	SI	SI	INMEDIATO	RAPIDA	SI, movimiento de versión	NO HAY FUSION Mecanismo de refijación del ojo fijador al desocluirlo, arrastrando al otro en versión
B) Si se ocluye el ojo no fijador	NO	NO	-----	-----	NO	NO HAY FUSION Al desocluir el ojo no fijador, éste percibió que había estado ocluido
TROPÍA ALTERNA: A) Si se ocluye el ojo fijador	SI	NO	INMEDIATO	RAPIDA	NO	NO HAY FUSION Mecanismo de fijación alterna, al ocluir el ojo que estaba fijando, se alterna la fijación al otro ojo
B) Si se ocluye el ojo no fijador	NO	NO	-----	-----	NO	NO HAY FUSION Al desocluir el ojo que no estaba fijando, no se observó que había estado ocluido


Cuadro. 4.2 Influencia del ángulo kappa grande en el aspecto de la posición binocular.

PACIENTE	ANGULO KAPPA POSITIVO GRANDE	ANGULO KAPPA NEGATIVO GRANDE
SIN ESTRABISMO	SEUDOEXOTROPÍA	SEUDOENDOTROPÍA
CON ENDOTROPÍA	LA ATENUA	LA EXAGERA
CON EXOTROPÍA	LA EXAGERA	LA ATENUA

Cuadro. 4.3 Ejecución e interpretación de las pruebas de ducciones forzadas.

PRUEBA	PINZA	PACIENTE	EXPLO-RADOR	POSIBILI-DADES	CATALO-GACION	INTERPRE-TACION
PASIVA	En el limbo <u>opuesto</u> a la ducción limitada	El ojo hacia el <u>mismo lado</u> de la ducción limitada	Intenta mover el ojo hacia el <u>mismo lado</u> de la ducción limitada	- Ninguna resistencia - Resistencia mínima - Resistencia moderada - Resistencia importante - Resistencia muy importante	--- + 1 + 2 + 3 + 4	- No hay restricción - Restricción mínima - Restricción moderada - Restricción importante - Restricción muy importante
ACTIVA Movimiento sacádico	En el limbo del <u>mismo lado</u> de la ducción limitada	a) El ojo hacia el <u>lado opuesto</u> de la ducción limitada b) Mueve el ojo bruscamente hacia el <u>mismo lado</u> de la ducción limitada	Mantiene el ojo fijo	- Ningún tirón - Tirón mínimo - Tirón moderado - Tirón importante - Tirón muy importante	--- + 1 + 2 + 3 + 4	- No hay función - Función mínima - Función moderada - Función importante - Función muy importante
ACTIVA Posición sostenida	En el limbo del <u>mismo lado</u> de la ducción limitada	El ojo hacia el <u>mismo lado</u> de la ducción limitada	Intenta mover el ojo hacia el <u>lado opuesto</u> de la ducción limitada	- Ninguna resistencia - Resistencia mínima - Resistencia moderada - Resistencia importante - Resistencia muy importante	--- + 1 + 2 + 3 + 4	No hay función - Función mínima - Función moderada - Función importante - Función muy importante



Cuadro. 4.4 Interpretación de la prueba de oclusión /desoclusión en las diversas posibilidades.

	AL OCLUIR UN OJO, REACCION DEL OTRO OJO	REACCION AL	DESOCUIR	INTERPRETACION
		Del ojo previamente ocluido	Del otro ojo	
FORIA	QUIETO	MOVIMIENTO (VERGENCIA)	QUIETO	FUSION
	Cuando se ocluye el ojo fijador: MOVIMIENTO DE REFIJACION del otro ojo	MOVIMIENTO (REFIJACION)	MOVIMIENTO (VERSION)	SUPRESION O DIPLOPIA
TROPIA PEQUEÑA	Cuando se ocluye el ojo no fijador: QUIETO el ojo fijador	QUIETO	QUIETO	?
ORTOFORIA	QUIETO	QUIETO	QUIETO	?
ORTOTROPIA	QUIETO	QUIETO	QUIETO	?

Cuadro. 4.5 Características de la fusión fina (bifoveolar), fusión gruesa (periférica) y supresión, en las pruebas de oclusión /desoclusión, barra de prismas, prisma de 4^a y agudeza estereoscópica.

	OCLUSION	DESOCCLUSION	PRUEBA DE BARRA DE PRISMAS	PRUEBA DE PRISMA DE 4 ^a	AGUDEZA ESTEREOSCOPICA
	Si existe pequeña DESVIACION	Si existe ORTOPOSICION			
FUSION FINA (BIFOVELAR)	Movimiento de VERGENCIA (Fusional)	Ningún movimiento	Movimiento de VERGENCIA (Fusional)	Movimiento de VERGENCIA (Fusional)	40 a 100 segundos
FUSION GRUESA (PERIFERICA)	Movimiento de VERGENCIA (Fusional)	Ningún movimiento	Movimiento de VERGENCIA (Fusional)	Ningún movimiento	100 a 3000 segundos
	Si se ocluye el ojo fijador: Movimiento de VERSION		Si se coloca en el ojo fijador: movimiento de VERSION	Si se coloca en el ojo fijador: movimiento de VERSION	
SUPRESION	Si se ocluye el ojo no fijador: ningún movimiento	Ningún movimiento	Si se coloca en el ojo no fijador: ningún movimiento	Si se coloca en el ojo no fijador: ningún movimiento	Ninguna

**Cuadro. 4.6** Características de los grandes grupos de estrabismo.

	LESION ORGANICA OCULAR	ALTERACION DE LAS DUCCIONES	RESTRICCION MECANICA O IRREGULARIDAD NERVIOSA	PARALISIS NEUROMUSCULAR
I. PRIMARIOS	NO	NO	NO	NO
II. ESPECIALES	NO	SI	SI	NO
III. PARALITICOS	NO	SI	NO	SI
IV. SECUNDARIOS	SI	NO	NO	NO



BIBLIOGRAFIA

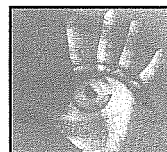
1. von Noorden, G.K.; Helveston, E. M.: *Strabismus, a Decision Making Approach*, St. Louis, Mosby, 1994, págs. 4 y 5.
2. Urrets Zavalía, A.; Solares Zamora, J.; Olmos, H. R.: "Anthropological studies on the nature of ciclo vertical squint". *Brit. J. Ophthalmol.*, **45**: 578-583 (1961).
3. Limón de Brown, E.; Ortíz Monasterio, F.; Stark Feldman, M.: "Strabismus in plagiocephaly". *J. Pediatric Opht. & Strabismus.*, **25**: 180-185 (1988).
4. Pratt Johnson, J. A.; Tillson, G.: *Management of Strabismus and Amblyopia*, Nueva York; Theme Publishers, Inc., 1994, págs. 26 y 27.
5. Hirshberg J.: "Über die Messung des Schielgrades und die Dosierung der Shieloperation". *Zentrabl. Prakt. Augenheilkd.* **8**: 325 (1885).
6. Krinsky, E.: "The binocular examination of the young child". *Am. J. Ophthalmol.*, **26**: 624 (1943).
7. Lelo de Larrea, A.: "Medición del ángulo de desviación por fotografía". *Anal. Soc. Mex. Oftal.*, **45**: 99-105 (1972).
8. Jampolsky, A.: "Animated fixation targets for strabismus examination". *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. & Otolaryngol.*, **64**: 213 (1960).
9. Jampolsky, A.: Comunicación personal, 1970.
10. Wolf, J.: "The occurrence of retraction movement of the eyeball together with congenital defects of external muscles". *Arch. Ophthalmol.*, **29**: 297 (1900).
11. Jampolsky, A.: "A simplified approach to strabismus diagnosis". En Symposium on strabismus. *Trans. New Orleans Acad. Ophthalmol.*, St. Louis, The C. V. Mosby Co, 1971, a) págs. 78-81. b) págs. 53-65.
12. Scott, A. B.: "Active forces tests in lateral rectus paralysis". *Arch. Ophthalmol.*, **85**: 397-404 (1971).
13. Thomas Decortis, G.: "Acuité visuelle angulaire et acuité visuelle morphoscopique dans l'amblyopie ex anopsia". *Bull. Soc. Belge Ophthalmol.*, **123**: 488-494 (1959).
14. Shokida, F.: Test de mirada preferencial. En Gómez de Liaño, F.; Ciani, A. O.: *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*, Madrid, ONCE, 1994, págs. 181-185.
15. Roy, M. S.; Barsoum Homsy, M.; Khouri, L. M.; y colaboradores: "Efficiency of preferential looking test and PVEP in detecting amblyopia in infants with or without mental handicaps". En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 47-50.
16. Romero Apis, D.: "Early surgery results in strabismus". *J. Pediatric Ophthalmol.*, **8**: 93-97 (1971).
17. Jampolsky, A.: En *Pediatric Ophthalmology*, Filadelfia, Lea & Febiger, 1964, págs. 226-229.
18. Romero Apis, D.: "Comportamiento clínico de los estrabismos secundarios". *Anal. Soc. Mex. Oftal.*, **54**: 145-152 (1980).
19. Castiella Acha, J. C.; López Garrido, J.: Exploración del niño estrábico. En Gómez de Liaño, F.; Ciani, A. O.: *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*, Madrid, ONCE, 1994, págs. 23-32.
20. Murillo Murillo, L.: "Ciclopléjicos sintéticos versus atropina". *Anal. Soc. Mex. Oftal.*, **43**: 125-129 (1970).
21. Cuéllar Montoya, Z.: *Estrabismo y Patología Oculomotora*, Santa Fe de Bogotá, Zoilo Cuéllar Montoya, 1993, págs. 24 y 25.

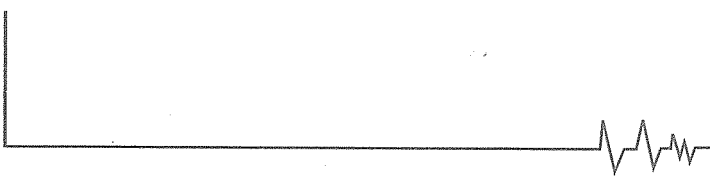


estrabismo



ENDOTROPIAS CAPITULO 5





ENDOTROPIAS

Las endotropías primarias corresponden al grupo I de estrabismos, en los que no hay lesión orgánica ocular y no hay alteración de las ducciones. En la experiencia del autor, las endotropías primarias representan el 65.5% de todos los estrabismos, de ahí su gran importancia.

Primero describiremos los distintos tipos de endotropías primarias:

- Endotropía no acomodativa (ETNA)

 - Ángulo constante

 - Ángulo variable

 - Exceso de convergencia proximal

 - Microtropía

- Endotropía parcialmente acomodativa (ETPA)

- Endotropía acomodativa (ETA)

 - Relación CA /A normal

 - Relación CA /A alta

Al final, proporcionamos las características que diferencian unas de otras.

endotropía **NO ACOMODATIVA (ETNA)**

Frecuencia. Se observó en 50 % de todos los estrabismos, siendo el estrabismo más frecuente. Esto equivale a que, en la práctica diaria, de cada dos estrabismos que se ven, uno es endotropía no acomodativa.

Etiopatogenia. Es causada por exceso de convergencia tónica, generada en gran cantidad a través de sus fuentes alimentadoras, a saber, los músculos del cuello, los músculos extraoculares, el laberinto y la captación de luz por ambas retinas; ese exceso es frenado por la corteza cerebral en condiciones normales, pero si hay un menor frenado de la convergencia tónica, aparece la endotropía. Cuando el exceso de convergencia tónica es constante, origina la ETNA de ángulo constante. Si el exceso se presenta en momentos, causa la ETNA de ángulo variable. En los casos raros, aparte del exceso de convergencia tónica constante, se agrega un exceso de convergencia proximal, que se manifiesta en la visión cercana, y se origina la ETNA con exceso de convergencia proximal, la cual se manifiesta como endotropía constante en visión lejana, con una mayor endotropía constante en visión cercana. Hay casos de endodesviación muy pequeña, donde es imperceptible, con características especiales llamadas *microtropías*.



Edad DE INICIO. En la mayoría de los casos comienza de manera temprana durante el primer año de vida. Este inicio temprano de la desviación origina alteraciones sensoriales profundas: monoclulares (ambliopía, con mucha frecuencia con fijación excéntrica) y supresión (muy intensa, a menudo con correspondencia retiniana anómala). También se propician alteraciones motoras agregadas: desviación vertical disociada (DVD), casi exclusiva de este tipo de endotropía, hiperfunción de oblicuos inferiores (síndrome V) o de oblicuos superiores (síndrome A).

Presentación. Esta puede clasificarse en diversos subtipos de endotropía no acomodativa:

- **ETNA de ángulo constante.** Es sin lugar a duda la más frecuente; desde su inicio, la desviación es permanente, sin variaciones en la magnitud de la desviación durante el día y sin diferencias en la visión lejana y cercana, y puede reproducirse en la exploración todo el tiempo.

- **ETNA de ángulo variable.** Es poco frecuente; desde su inicio, la magnitud de la desviación es variable. Las variaciones se presentan durante el día, tanto en visión lejana como en cercana. Esta característica se mantiene durante años. Puede asociarse a hipermetropía pequeña (respuesta acomodativa atípica), a retraso del desarrollo psicomotor, a baja visión de un ojo, o a causa desconocida¹. Puede provocarse la máxima desviación mediante la "maniobra de Gallegos"², que consiste en ocluir un ojo y conducirlo a la aducción, y después de algunos segundos, regresarlo a la posición primaria, retirando el ocluyente; si es positivo, se verá el máximo grado de endodesviación.

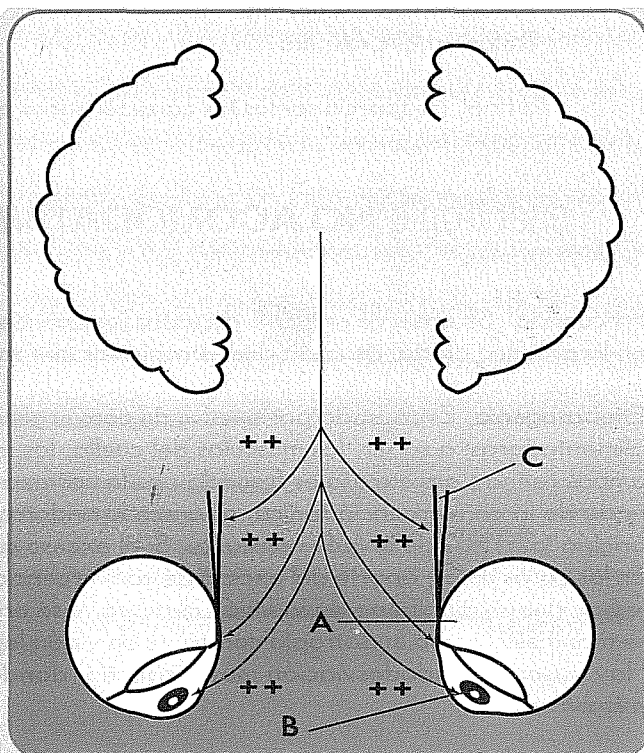
- **ETNA con exceso de convergencia proximal.** Es muy rara; desde su inicio, la desviación es constante, pero la magnitud de la desviación varía entre la visión lejana (menor desviación) y la visión cercana (mayor desviación). En su presentación semeja mucho a la endotropía acomodativa con relación CA/A alta.

- **Microtropía.** Es poco frecuente; tiene un ángulo pequeño menor de 8^{Δ} ³, es imperceptible a simple vista y se capta por un examen de visión, donde hay ambliopía aparentemente inexplicable.

Hipermetropía. El grado de hipermetropía suele ser bajo; sin embargo, hay casos que tienen hipermetropía importante pero sin influencia en la endodesviación por asociarse a relación CA/A baja. Algunos casos presentan miopía. En un estudio del equipo⁴ se encontró un promedio de refracción de $+1.29$ en los casos diagnosticados con endotropías no acomodativas. Esto muestra la escasa participación de uno de los componentes del factor acomodativo (el otro componente es la relación CA/A).

Relación CONVERGENCIA ACOMODATIVA / ACOMODACION (CA/A). Esta relación es una expresión numérica del reflejo sinquinético. El reflejo sinquinético⁵ consiste en la conjunción de tres funciones en la visión cercana: la acomodación (para el enfoque adecuado de cada ojo), la convergencia (para la colocación adecuada de ambas foveolas sobre el objeto de fijación) y la miosis (para aumentar la profundidad de campo y así facilitar el enfoque, Fig. 5.1).

Fig. 5.1 Reflejo sinquinético. La estimulación inervacional es proporcional y simultánea en ambos ojos. A. Músculos ciliares (acomodación). B. Músculos constrictores de la pupila (miosis). C. Músculos rectos mediales (convergencia acomodativa).





En clínica, se evalúan únicamente dos de estas funciones: la acomodación y la convergencia (que por ser provocada por la acomodación se denomina convergencia acomodativa). Así, en determinada persona, por cada dioptría (D) de acomodación se originan tantas dioptrías prismáticas (Δ) de convergencia acomodativa, y se expresan en una función donde, en la parte superior, se ubica la convergencia acomodativa y, en la parte inferior, se expresa una dioptría de acomodación: CA/A . Esta relación entre la acomodación y la convergencia acomodativa es diferente en cada persona, ya sea normal o estrábica, y al parecer no se modifica con la edad⁶. Para algunos autores, estas dos funciones son independientes pero ligadas estrechamente por la experiencia visual^{7,8}; para otros autores, las dos funciones son inseparables y existen desde el nacimiento^{9,10}; algunos más piensan que las dos funciones están predispuestas a asociarse, pero la experiencia visual determina la plasticidad de su desarrollo¹¹.

Hay dos métodos para hacer esto: el de la foria y el gradiente.

Método DE LA FORIA. Está basado en la comparación entre la medida de la desviación de lejos y la de cerca, correlacionándola con la distancia interpupilar y con la distancia de fijación de cerca. Este método tiene el inconveniente que da por hecho que en visión de cerca únicamente interviene la convergencia acomodativa, y en realidad pueden influir otros factores como la convergencia proximal; esto puede dar datos falsos importantes en la apreciación. El procedimiento se efectúa de la siguiente manera: se toma la distancia interpupilar (expresada en centímetros), se suma a la diferencia de la desviación de cerca y se resta la de lejos, dividida entre 3¹². $CA = D.I. + (dc - dl)/3$.

Método GRADIENTE. Está basado en lo siguiente: en una misma distancia de fijación, habitualmente a 1/3 de metro, se varían las condiciones de la acomodación y se utilizan lentes positivos. Es conveniente recordar algunos detalles relacionados con la acomodación y los diferentes estados de refracción en el emétrope, hipermétrope y miope.

a) **Emétrope:** de lejos no acomoda nada; de cerca acomoda, y en mayor proporción cuanto más cercano se encuentre el objeto de fijación. Para saber cuánto tiene que acomodar un paciente emétrope, según la distancia de fijación, se hace lo siguiente: se expresa la distancia en fracción de metro (por ejemplo, 25 cm equivalen a 1/4 de metro) y se convierte a su recíproco (recordemos que el recíproco de una fracción es otra fracción invertida en la ubicación de sus números; por ejemplo, el recíproco de 1/4 es 4/1); pues bien, el recíproco de la distancia de fijación, expresada en fracción de metro, equivale a lo que acomoda un paciente (en el ejemplo: 4 dioptrías); a 1/5 de metro serían (5/1) 5 dioptrías, a 1/3 de metro serían (3/1) 3 dioptrías.

b) **Hipermétrope:** de lejos acomoda exactamente la cifra de su hipermetropía (por ejemplo, si tiene hipermetropía de + 2.50, tiene que acomodar 2.50 dioptrías); de cerca, tiene que acomodar su cifra de hipermetropía y sumarla además a lo correspondiente a la distancia de fijación (el recíproco de la distancia, expresada en fracción de metro; en el ejemplo, si quisiéramos saber cuánto acomoda a 1/3 de metro, sumaríamos 2.50 dioptrías de su hipermetropía a 3 dioptrías que se necesitan a 1/3 de metro, y daría 5.50 dioptrías de acomodación).

c) **Miope:** de lejos no acomoda nada; de cerca, a lo que tendría que acomodar a determinada distancia (el recíproco de la distancia, expresada en fracción de metro), se resta el valor de su miopía (por ejemplo, un miope de - 2.00 a 1/3 de metro: al recíproco de 1/3, es decir, 3.00 dioptrías, se resta - 2.00, y el resultado sería 1.00 dioptría, esto es lo que acomodaría este paciente a esa distancia).

La prueba del gradiente se efectúa de la siguiente manera:

1. Se hace fijar al paciente de cerca, a 1/3 de metro (sin lentes, si es emétrope o hipermétrope, y con su graduación, si es miope), y se mide la posición binocular mediante oclusión alterna y prismas. En esta situación, el paciente tiene que acomodar. El emétrope, 3 dioptrías; el hipermétrope, 3 dioptrías, además de lo que acomoda de lejos para neutralizar su ametropía; el miope con su corrección miópica puesta acomoda 3 dioptrías (Fig. 5.2 A). Se recomienda que el explorador tenga el objeto de fijación en una armazón de lentes, que porta él mismo, y así tener ambas manos libres para tomar con una el oclisor, y con la otra la barra de prismas; el objeto de fijación debe tener detalles de interés para el paciente, y durante la exploración se le pide que



describa detalles del mismo, para tener control de su acomodación (es decir, que efectivamente esté acomodando, Fig. 5.3).

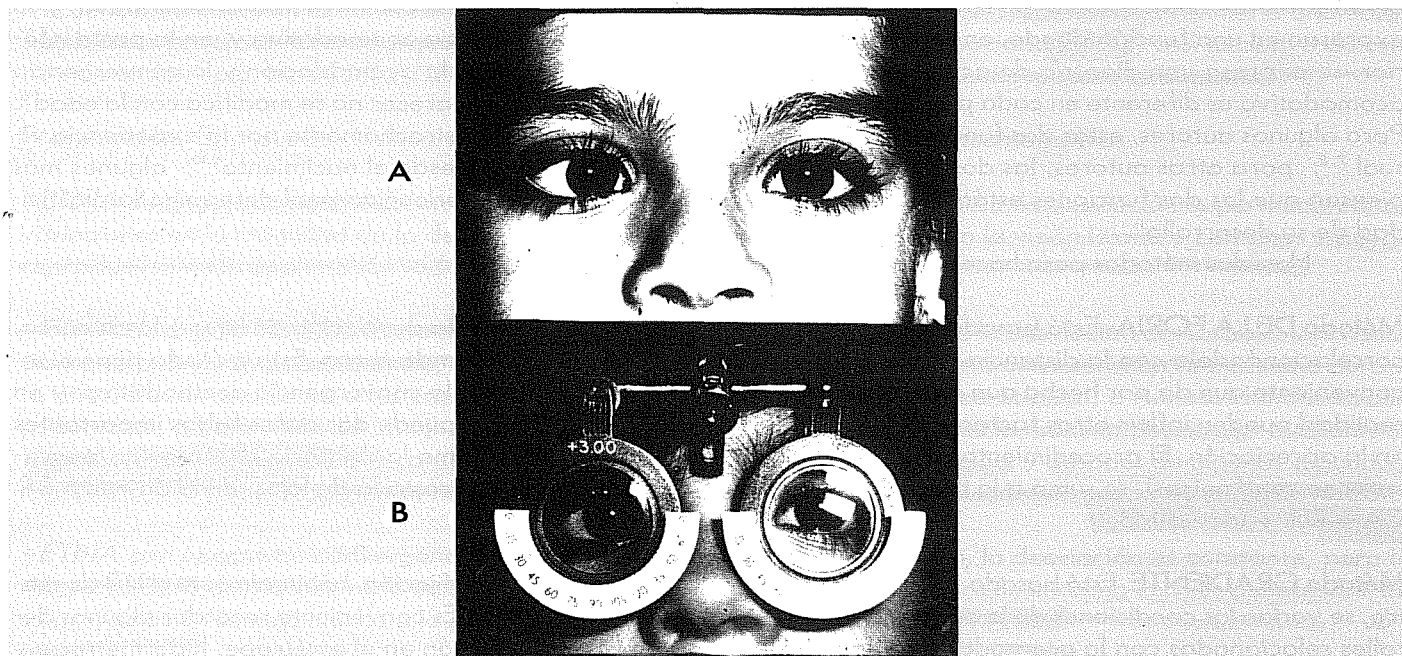


Fig. 5.2 Prueba del gradiente. **A.** Fijando a 1/3 de metro, sin lentes, se mide la desviación. **B.** Fijando a 1/3 de metro, con lentes de + 3.00, se mide la desviación.

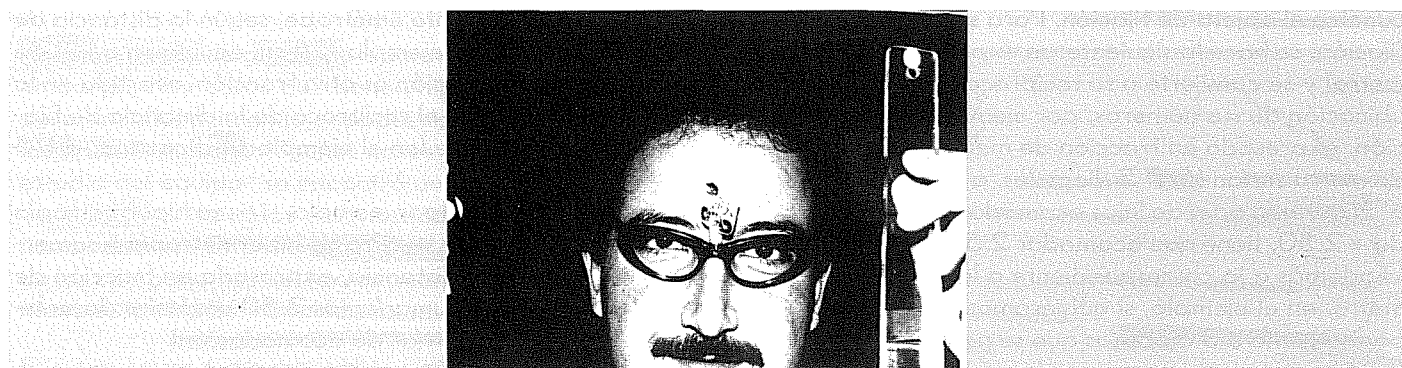


Fig. 5.3 Objeto de fijación para cerca colocado en una armazón que porta el explorador.

2. Se hace fijar al paciente nuevamente de cerca, a 1/3 de metro (con lentes de + 3.00 en el emétrope o hipermétrope, y adicionando + 3.00 a la graduación del miope), y se mide la posición binocular mediante oclusión alterna y prismas. En esta situación, el paciente deja de acomodar (aproximadamente) 3.00 dioptrías, ya que en los lentes de + 3.00 se le proporciona la claridad de visión cercana, y al aflojar su acomodación deja de arrastrar X cantidad de dioptrías prismáticas de convergencia acomodativa (Fig. 5.2 B).
3. A continuación se saca la diferencia entre las dos mediciones. En las endotropías, la medida con lentes de + 3.00 siempre es menor que la medida sin lentes, ya que disminuye la aportación de convergencia acomodativa; cuanto mayor sea la diferencia de medidas, mayor será la cifra de relación CA / A. En las exotropías, la medida con lentes de + 3.00 siempre es mayor que la medida sin lentes, ya que al disminuir la aportación de convergencia acomodativa, abren más los ejes visuales.



4. La diferencia entre ambas medidas se divide entre 3, número que corresponde al lente utilizado de + 3.00, y así se obtiene la cifra de relación CA / A, en donde se expresa que por cada dioptría de acomodación, corresponden X dioptrías prismáticas de convergencia acomodativa.

A continuación se dan tres ejemplos para ilustrar el método gradiente:

Ejemplo A. Paciente con endotropía, con hipermetropía de + 2.00 en ambos ojos. a) En la medición de cerca (1/3 m) sin lentes, se encuentran 30^Δ de endotropía. b) En la medición de cerca (1/3 m) con lentes de + 3.00, se encuentran 24^Δ de endotropía. c) Se saca la diferencia entre ambas medidas: $30^\Delta - 24^\Delta = 6^\Delta$. d) Se dividen 6^Δ entre 3 (valor del lente usado), y el resultado es $= 2^\Delta$. Por lo tanto, la relación CA / A en este paciente es de $2^\Delta/1$. Recapitulando: lentes de + 3.00 al relajar en 3.00 dioptrías la acomodación del paciente, disminuyeron en 6^Δ la endotropía; así, 3.00 dioptrías que deja de acomodar trascienden en 6^Δ de convergencia acomodativa que deja de efectuar; entonces podría decirse directamente que la relación CA / A es de $6^\Delta/3$, pero se simplifica la fracción a $2^\Delta/1$, para tener una expresión siempre constante de la acomodación y una expresión, diferente en cada caso, de convergencia acomodativa. En este ejemplo, la relación CA / A de $2^\Delta/1$ se cataloga como baja.

Ejemplo B. Paciente con endotropía, con hipermetropía de + 2.00 en ambos ojos. a) En la medición de cerca (1/3 m) sin lentes, se encuentra 42^Δ de endotropía. b) En la medición de cerca (1/3 m) con lentes de + 3.00, se encuentra 30^Δ de endotropía. c) Se saca la diferencia entre ambas medidas: $42^\Delta - 30^\Delta = 12^\Delta$. d) Se dividen 12^Δ entre 3 (valor del lente usado), y el resultado es $= 4^\Delta$. Por lo tanto, la relación CA / A en este paciente es de $4^\Delta/1$. Recapitulando: los lentes de + 3.00 al relajar en 3.00 dioptrías la acomodación del paciente, disminuyeron en 12^Δ la endotropía, que equivalen a 12^Δ de convergencia acomodativa que deja de efectuar. Esta relación de $12^\Delta/3$ se simplifica a $4^\Delta/1$, por lo antes mencionado. En este ejemplo, la relación CA / A de $4^\Delta/1$ se cataloga como mediana.

Ejemplo C. Paciente con endotropía, con hipermetropía de + 2.00 en ambos ojos. a) En la medición de cerca (1/3 m) sin lentes, se encuentran 50^Δ de endotropía. b) En la medición de cerca (1/3 m) con lentes de + 3.00, se encuentran 26^Δ de endotropía. c) Se saca la diferencia entre ambas medidas: $50^\Delta - 26^\Delta = 24^\Delta$. d) Se dividen 24^Δ entre 3 (valor del lente usado), y el resultado es $= 8^\Delta$. Por lo tanto, la relación CA / A en este paciente es de $8^\Delta/1$. Recapitulando: lentes de + 3.00 al relajar en 3.00 dioptrías la acomodación del paciente, disminuyeron en 24^Δ la endotropía, que equivalen a 24^Δ de convergencia acomodativa que deja de efectuar. Esta relación de $24^\Delta/3$ se simplifica a $8^\Delta/1$, por lo antes mencionado. En este ejemplo, la relación CA / A de $8^\Delta/1$ se cataloga como alta.

La desventaja de este método se debe tal vez, en algunos casos, al poner a los pacientes los lentes de + 3.00; éstos no alcanzan a relajar la totalidad de su acomodación, pero incluso los datos que se obtienen (aunque no sean 100 % exactos) son en gran parte orientadores en clínica. El método es fácil y rápido de efectuar, ya que implica únicamente una medida extra en el examen habitual, que es la de cerca con lentes de + 3.00, y un par de operaciones aritméticas (aquí es donde empiezan los problemas de los residentes, quienes casi siempre tienen un odio ancestral a todo lo que sea cifras, excepto a las de dinero), que constan de una resta y una división entre 3. Tal vez el lector piense que el autor exagera, pero en 23 generaciones de residentes con quienes he convivido la enseñanza del estrabismo, hay dos temas que les provocan bloqueo mental y bostezo, la correspondencia retiniana y la relación CA / A.

En la endotropía no acomodativa, la relación CA / A suele ser baja. En un estudio se encontró⁴ un promedio de $2.5^\Delta/1$, en este tipo de estrabismo.

Factor acomodativo. Es el resultado de la combinación de dos componentes: el grado de hipermetropía y el grado de relación CA / A. El factor acomodativo es más importante si sus dos componentes son de magnitud importante: hipermetropía significativa (+ 3.00 a + 6.00) y relación CA / A significativa (de $4^\Delta/1$, en adelante), y menos importante si sus dos componentes son pequeños: hipermetropía no significativa (+ 2.00 o menos)

Hipermetropía Total ó sea eq. esp. \times CA / A.
→ Factor Acomodativo



y relación CA / A baja ($3^\Delta/1$ o menor). El factor acomodativo se considera significativo cuando es mayor de 10^Δ , y no significativo cuando es menor de 10^Δ .

Eq. Esférico: $Sph + 1/2 Cilindro$

Para simplificar los cálculos, el grado de hipermetropía se expresa en equivalente esférico, con lo cual se engloba la parte astigmática de la ametropía. Esto se obtiene al sumar algebraicamente el valor del componente esférico a la mitad del valor del componente cilíndrico, ignorando su eje; el cálculo se hace en el ojo fijador. Por ejemplo: un paciente tiene en el ojo fijador hipermetropía y astigmatismo (esférico de + 3.00 y cilíndrico de - 1.00 x 180°); se procede a efectuar la suma algebraica: $(+ 3.00) + (- 0.50) = + 2.50$; este es el equivalente esférico y es lo que tiene que acomodar el paciente para ver claro de lejos.

A continuación se proporcionan tres ejemplos para saber cómo obtener el factor acomodativo:

Ejemplo 1. Paciente con endotropía de 30^Δ , con hipermetropía de + 6.00 en el ojo fijador y relación CA / A de $5^\Delta/1$. Se multiplica 6×5 , para obtener 30^Δ ; éste es el factor acomodativo del paciente, el cual es altamente significativo. Si al paciente se le colocan lentes que corrijan su hipermetropía de + 6.00, mejora su factor acomodativo, que es de 30^Δ ; entonces, si el paciente tiene 30^Δ de endotropía sin lentes, con los lentes mejora totalmente y queda en ortoposición. La conjunción de dos componentes muy significantes (hipermetropía y relación CA / A muy importantes) dan un factor acomodativo altamente significativo. Este caso se cataloga como endotropía acomodativa (ETA).

Ejemplo 2. Paciente con endotropía de 30^Δ , con hipermetropía de + 4.00 y relación CA / A de $4^\Delta/1$. Se multiplica 4×4 , para obtener 16^Δ ; éste es el factor acomodativo del paciente, el cual es significativo. Si al paciente se le colocan lentes que corrijan su hipermetropía de + 4.00, mejora su factor acomodativo que es de 16^Δ ; entonces si el paciente tiene 30^Δ de endotropía sin lentes, con lentes mejora 16^Δ y queda en 14^Δ de endotropía. La conjunción de dos componentes significantes (hipermetropía y relación CA / A significantes) dan un factor acomodativo significativo. Este caso se considera como endotropía parcialmente acomodativa (ETPA).

Ejemplo 3. Paciente con endotropía de 30^Δ , con hipermetropía de + 1.00 y relación CA / A de $2^\Delta/1$. Se multiplica 1×2 , para obtener 2^Δ ; éste es el factor acomodativo del paciente, el cual no es significativo. Si al paciente se le colocan lentes que corrijan su hipermetropía de + 1.00, mejora su factor acomodativo, que es de 2^Δ ; entonces, si el paciente tiene 30^Δ de endotropía sin lentes, con lentes mejora 2^Δ y queda en 28^Δ de endotropía. La conjunción de dos componentes no significantes (hipermetropía y relación CA / A bajas) dan un factor acomodativo no significativo. Este caso es una endotropía no acomodativa (ETNA).

En algunos pacientes se ha encontrado ⁴ que el factor acomodativo en la endotropía no acomodativa es de $3.1^\Delta/1$, que es obviamente insignificante.

Corrección MAXIMA CON LENTES. Definición: Se ha dicho que el factor acomodativo en la endotropía no acomodativa es de 3.1^Δ , por lo tanto, con la corrección máxima de la hipermetropía, es lo que se esperaría obtener de corrección de la endodesviación en promedio. Tomando como base lo anterior, se puede definir la endotropía no acomodativa: *endotropía que, con su máxima corrección de hipermetropía, corrige menos de 10^Δ de desviación* (Fig. 5.4).

Ejemplo. Paciente con 80^Δ de endotropía, con hipermetropía de + 2.00. Al colocarle los lentes de + 2.00, la endodesviación disminuye a 75^Δ . Así, con su máxima corrección hipermetrópica, disminuyó la endodesviación menos de 10^Δ , por lo que se trata de endotropía no acomodativa.

Magnitud. Pueden existir desde muy pequeñas, menores de 8^Δ (microtropías), hasta muy grandes, de 90^Δ . Sin embargo, lo habitual es que estén en el rango de 30^Δ a 45^Δ .



Alteración DE MUSCULOS OBLICUOS. Se presentan aproximadamente en 30% de los casos. Estas alteraciones pueden ser ¹³: a) Hiperfunción de oblicuos inferiores, que originan síndrome V, acompañada habitualmente de hipofunción de oblicuos superiores ^{14,15}. b) Hiperfunción de oblicuos superiores ^{14,16}. La hiperfunción de oblicuos inferiores es más frecuente en los primeros años de vida, y la de oblicuos superiores en edades más avanzadas ¹⁷. A continuación se analizan con detalle estas alteraciones.



Fig. 5.4 A. Paciente sin corrección óptica: 80° de endotropía. B. Paciente con su corrección óptica: 75° de endotropía. Se trata de una endotropía no acomodativa.

Hiperfunción DE OBLICUOS INFERIORES. Habitualmente se presenta en ambos ojos (bilateral), aunque el grado puede ser mayor en un ojo (asimétrica). El músculo oblicuo inferior manifiesta su hiperfunción en diferentes sitios. a) *Arriba y adentro* (se observa comparativamente con el otro ojo en las versiones oblicuas superiores): el ojo con hiperfunción se nota más alto que el otro (Fig. 5.5).



Fig. 5.5 Hiperfunción del oblicuo inferior izquierdo. Se evidencia mayor elevación del ojo izquierdo en la versión oblicua arriba a la derecha.

Este exceso de elevación (con el ojo en aducción) se debe a la acción elevadora del recto superior (casi del 70%) y se le suma la acción elevadora del oblicuo inferior (que suele ser del 30%), pero ahora en condiciones anormales de hiperfunción aporta mayor porcentaje de elevación (por ejemplo, 60%), para dar entre ambos músculos una elevación mayor de 100% (en el ejemplo sería 130%). Esto se comprueba por la mayor elevación de este ojo respecto al otro, cuando está en abducción, ya que recibe su acción elevadora únicamente del recto superior, que aporta 100% de la elevación. El grado de hiperfunción se cataloga en clínica de +1 a +4, y cada cruz



equivale a 1 mm de mayor altura de dicho ojo respecto al otro; es decir 15^Δ de hipertropía; + 2, 2 mm alto o 30^Δ de hipertropía; + 3, 3 mm más alto o 45^Δ de hipertropía; + 4, 4 mm más alto o 60^Δ de hipertropía. En clínica, suele hacerse esta apreciación del desnivel vertical a simple vista.

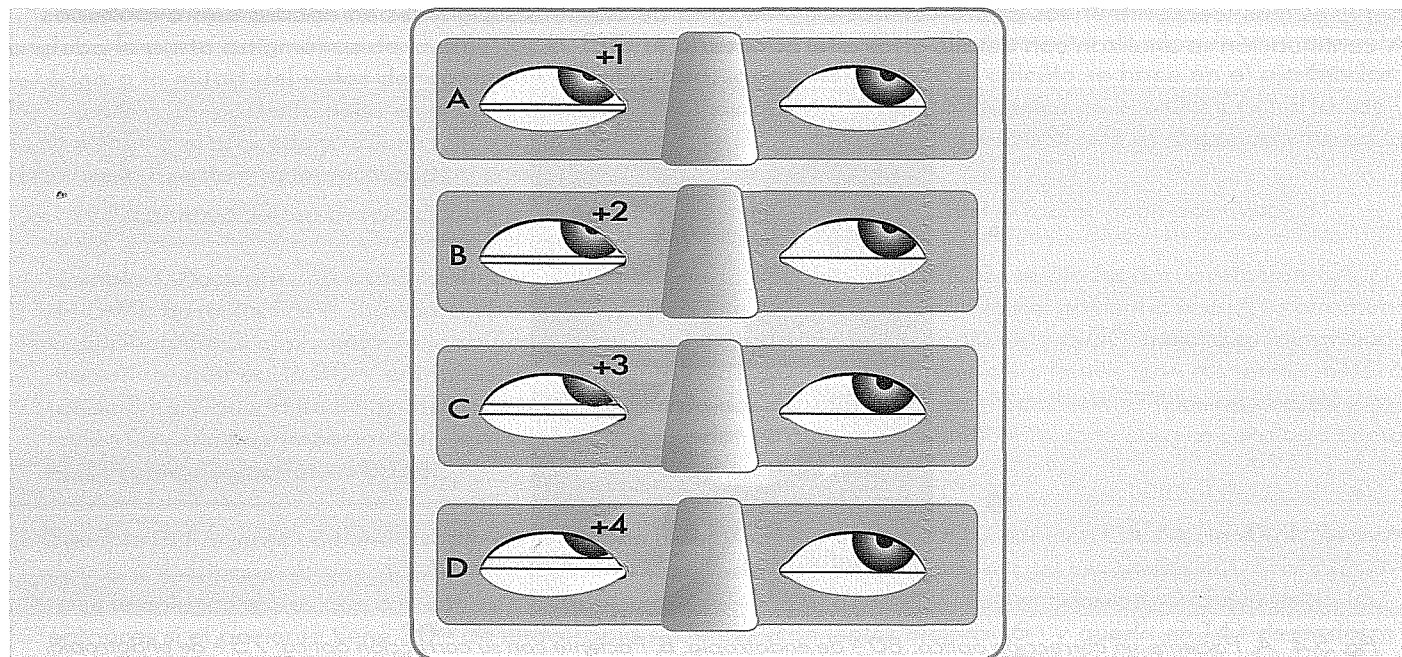


Fig. 5.6 Catalogación de la hiperfunción del oblicuo inferior (en nuestro ejemplo, en el ojo derecho): **A. +1 B. +2 C. +3 D. +4.** La diferencia de altura se establece al comparar el meridiano de la 6 h entre ambos ojos (no por la cantidad de córnea que desaparece en el ojo en elevación y aducción).

b) **Adentro** comparativamente con el ojo en las versiones horizontales): notándose que el ojo con hiperfunción efectúa un movimiento de *gancho* hacia arriba (Fig. 5.7). Este movimiento se produce como sigue: en condiciones normales, al desplazarse el ojo hacia la aducción, causa elongamiento del oblicuo inferior y del oblicuo superior, pero si existe hiperfunción del inferior, éste hace un mecanismo de cinturón, desde el cual escapa el ojo mediante un resbalamiento gradual hacia arriba. Cuanto mayor es el grado de hiperfunción de oblicuo inferior, mayor es el movimiento de gancho observado.



Fig. 5.7 Movimiento de gancho hacia arriba del ojo izquierdo en versión horizontal a la derecha, por hiperfunción del oblicuo inferior izquierdo.



c) *Arriba* (se observa divergencia en esa posición comparada con la desviación en posición primaria, Fig. 5.8).



Fig. 5.8 Divergencia en la mirada hacia arriba, que origina *síndrome V*. Este paciente tiene endotropía que disminuye arriba por la divergencia mencionada.

Este movimiento de divergencia hacia arriba se debe, a que el ojo, en condiciones normales, al desplazarse hacia arriba y hacia adentro el oblicuo inferior, es exclusivamente elevador, pero al desplazarse directamente hacia arriba el ojo, dicho músculo pierde casi totalmente su acción elevadora¹⁸, cambia su acción en abducción (acción que es neutralizada por la acción aductora del recto superior); si hay hiperfunción del oblicuo inferior, su acción abductora se exagera, desborda a la acción aductora del recto superior y origina así la divergencia en la posición directamente hacia arriba. Este hecho clínico se denomina *síndrome V*. Como consecuencia, el grado de endotropía en posición primaria disminuye o desaparece en la posición de mirada hacia arriba (inclusive, en casos de gran *síndrome V*, la endotropía se convierte en exotropía en la posición hacia arriba). Sea un caso que tenga en posición primaria 30^Δ de endotropía y en posición hacia arriba (como consecuencia de la hiperfunción de oblicuos inferiores, 10^Δ de endotropía; entonces, la divergencia en la posición hacia arriba contrarresta 20^Δ de endodesviación.

Como ya se dijo que en los casos de endotropía, la hiperfunción del oblicuo inferior se acompaña muchas veces (casi como regla) de hipofunción del oblicuo superior homolateral. Se hace la aclaración que esta hipofunción es primaria, y no tiene que ver con la parálisis de IV nervio. Esto se manifiesta de la siguiente manera:

a) *Abajo y adentro* (se observa comparativamente con el otro ojo en las versiones oblicuas inferiores): el ojo con hipofunción se nota más alto que el otro ojo (Fig. 5.9). Esta deficiencia de depresión, con el ojo en aducción, se debe a la acción depresora del recto inferior (que es aproximadamente de 70 %) y se le suma normalmente la acción depresora del oblicuo superior (de 30 %), pero ahora en condiciones anormales de hipofunción de este músculo, la disminución de aportación depresora origina un menor descenso del ojo respecto al otro.

El grado de hipofunción se clasifica en clínica de -1 a -4, y cada grado negativo equivale a 1 mm de hipertropía de dicho ojo respecto al otro, es decir, 15^Δ de desnivel vertical, y así tendríamos (Fig. 5.10), -1, 1 mm más alto o 15^Δ de hipertropía; -2, 2 mm más alto o 30^Δ de hipertropía; -3, 3 mm más alto o 45^Δ de hipertropía; -4, 4 mm más alto o 60^Δ de hipertropía. A menudo el grado de hipofunción del oblicuo superior es de menor cuantía que el grado de hiperfunción del oblicuo inferior homolateral. En clínica, esta apreciación del desnivel vertical suele hacerse a simple vista.

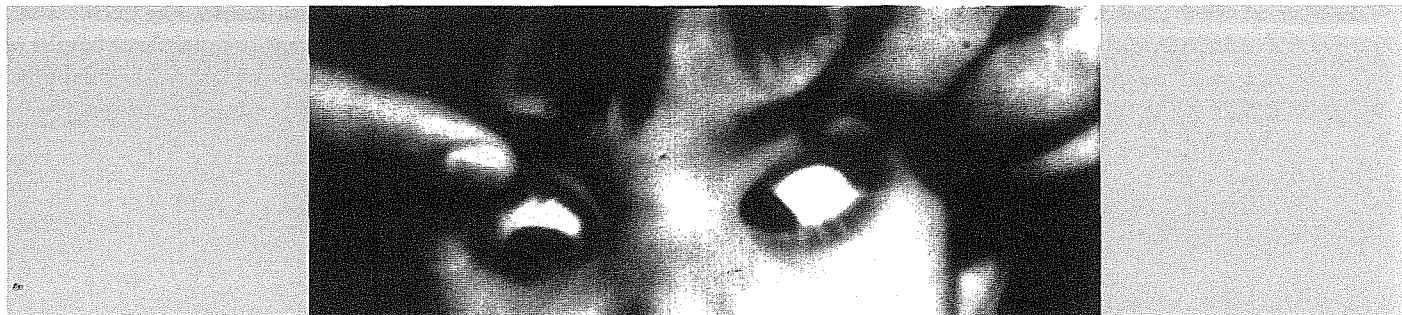


Fig. 5.9 En la versión oblicua abajo a la derecha, se observa el ojo izquierdo más alto que el derecho, por hipofunción del oblicuo superior del ojo izquierdo.

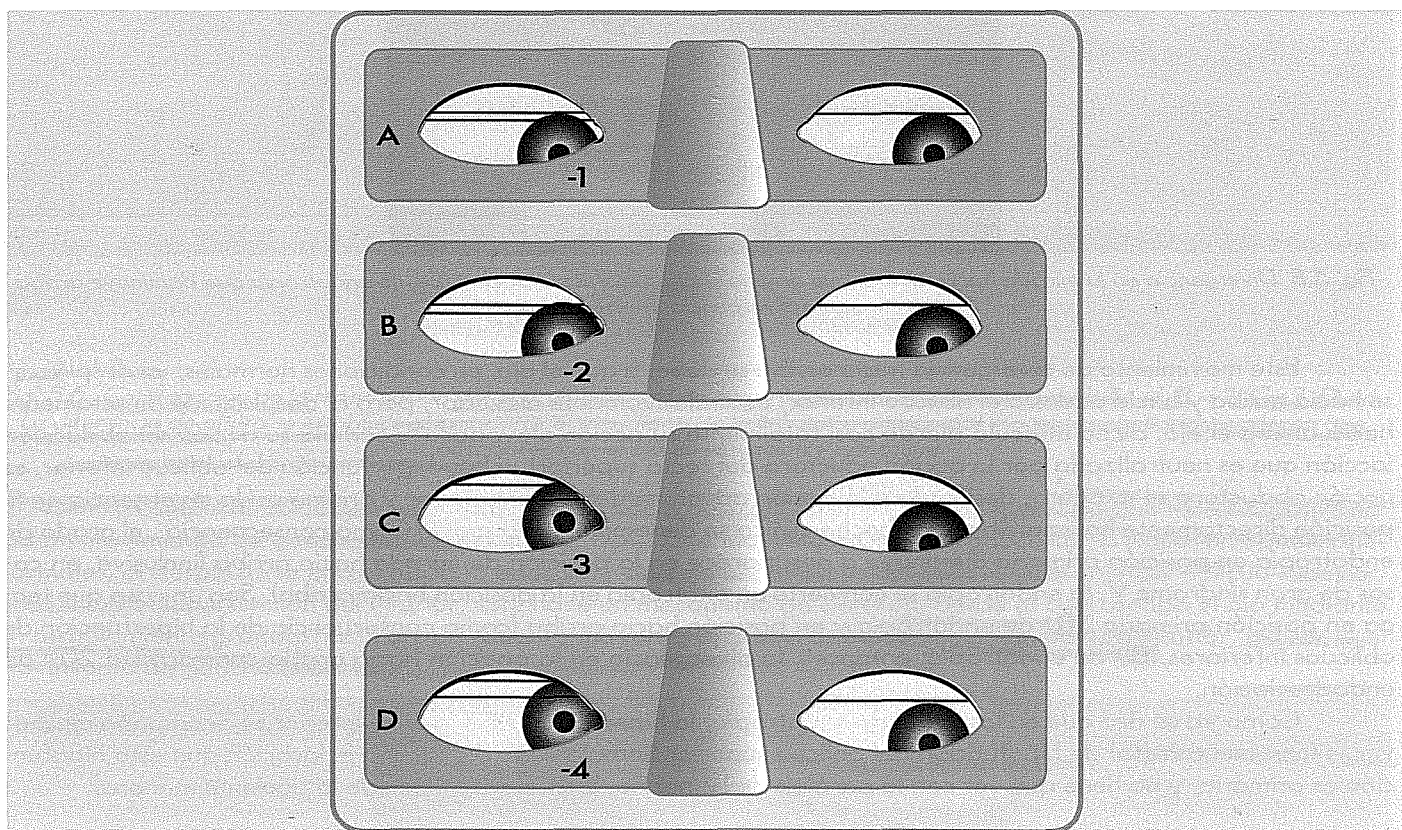


Fig. 5.10 Catalogación de la hipofunción del oblicuo superior (en nuestro ejemplo, en el ojo derecho). A. -1. B. -2. C.-3. D. -4. La diferencia de altura se establece al comparar el meridiano de las 12 h entre ambos ojos.

b) *Adentro* (se observa comparativamente con el otro ojo en las versiones horizontales): notándose que el ojo con hipofunción del oblicuo superior efectúa un movimiento de *gancho* hacia arriba (Fig. 5.11). Este movimiento (según se explicó), al desplazarse el ojo a la aducción, causa elongamiento del oblicuo inferior y del oblicuo superior; ahora bien, si existe hiperfunción del oblicuo inferior, éste hace un mecanismo de cinturón, desde el cual escapa el ojo mediante resbalamiento hacia arriba, y si a esto se suma la menor resistencia del oblicuo superior en hipofunción, entonces con más facilidad se propicia el movimiento de gancho hacia arriba. Cuanto mayor es el grado de hiperfunción del oblicuo inferior y si se asocia a un mayor grado de hipofunción del oblicuo superior, mucho mayor será el movimiento de gancho observado.

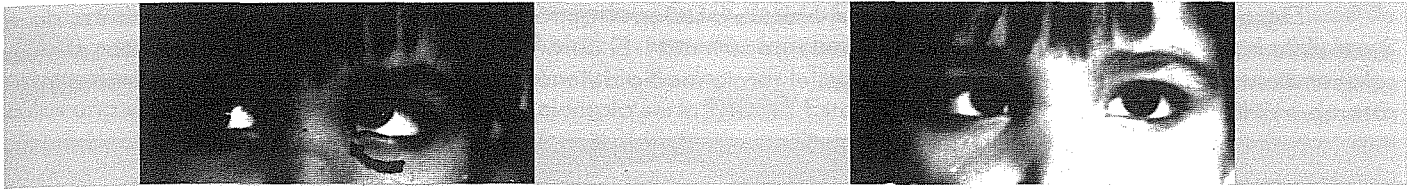


Fig. 5.11 Movimiento de gancho hacia arriba del ojo izquierdo en versión horizontal a la derecha debido a hipofunción del oblicuo superior izquierdo (aunado a hiperfunción del oblicuo inferior del mismo ojo)

c) Abajo (se observa convergencia en esa posición, comparada con la desviación en posición primaria, Fig. 5.12). Este movimiento de convergencia hacia abajo se produce como sigue: en condiciones normales, al desplazarse el ojo hacia abajo y hacia adentro, el oblicuo superior es exclusivamente depresor, pero al desplazarse directamente hacia abajo, dicho músculo pierde casi toda su acción depresora, y cambia su acción en abductora (que es neutralizada por la acción aductora del recto inferior). Si hay hipofunción del oblicuo superior, su acción abductora disminuye o desaparece, queda sin oposición la acción aductora del recto inferior y origina así la convergencia en la posición directamente hacia abajo. Este hecho clínico se denomina "síndrome V". Como consecuencia, el grado de endotropía existente en posición primaria aumenta en la posición de mirada hacia abajo. Sea un caso que tenga en posición primaria 30^Δ de endotropía, y en la posición hacia abajo (como consecuencia de la hipofunción del oblicuo superior) tenga 50^Δ de endotropía; entonces, la convergencia en la posición hacia abajo ha aumentado en 20^Δ . Conjuntando lo que sucede en las posiciones arriba y abajo, tenemos que la hiperfunción de oblicuos inferiores origina divergencia arriba (menor endotropía que en la posición primaria), esto se denomina la base del síndrome V. La hipofunción de oblicuos superiores origina convergencia abajo (mayor endotropía que en posición primaria) y se llama vértice del síndrome V.

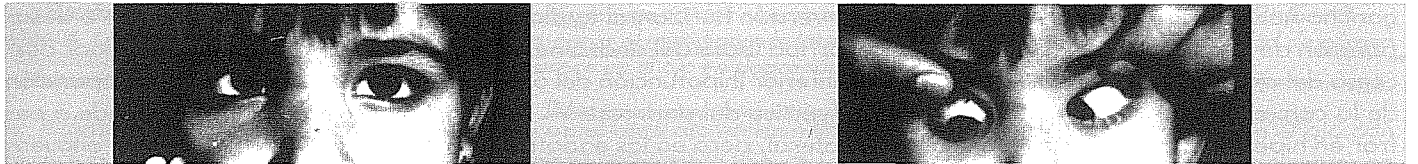


Fig. 5.12 Convergencia en la mirada hacia abajo, que origina síndrome V. Este paciente tiene endotropía que aumenta hacia abajo por la convergencia mencionada.

Reuniendo estos datos en el ejemplo, se tendría el siguiente cuadro: posición hacia arriba, 10^Δ de endotropía; posición primaria, 30^Δ de endotropía; posición hacia abajo, 50^Δ de endotropía. Si se agrega que el paciente tiene en el ojo derecho hiperfunción del oblicuo inferior de +3, e hipofunción del oblicuo superior de -2, con movimiento de gancho hacia la aducción, y que en el ojo izquierdo tiene hiperfunción del oblicuo inferior de +2, e hipofunción del oblicuo superior de -1, con movimiento de gancho (menor que en el ojo derecho) hacia la aducción, el esquema se haría de la siguiente manera (Fig. 5.13):

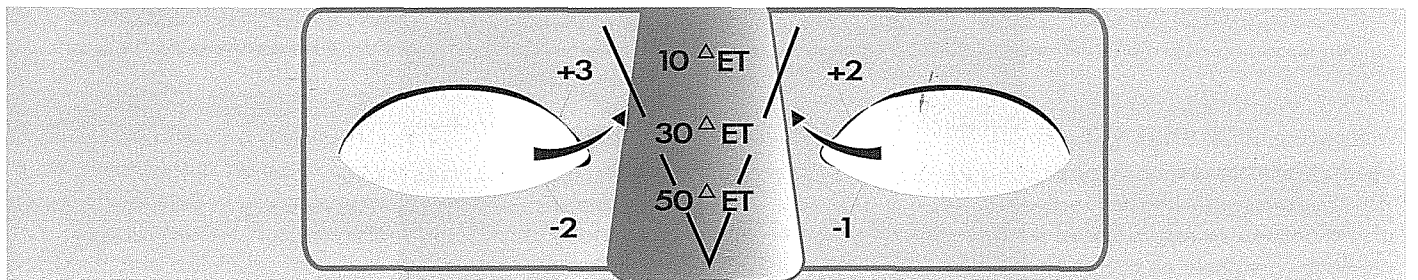


Fig. 5.13 Registro esquemático del ejemplo enunciado en el texto: hiperfunción de ambos oblicuos inferiores, hipofunción de ambos oblicuos superiores, movimiento de gancho hacia arriba en aducción en ambos ojos y síndrome V.



El tratamiento para la hiperfunción del oblicuo inferior es quirúrgico, cuando su grado es significativo, de $+2$ a $+4$ (la hiperfunción leve de $+1$ habitualmente no se trata). El autor realiza el tratamiento para debilitar el músculo mediante una miotomía marginal triple, en el tercio medio del músculo ⁽¹⁵⁾, abordándolo en el cuadrante inferotemporal (Fig. 5.14).

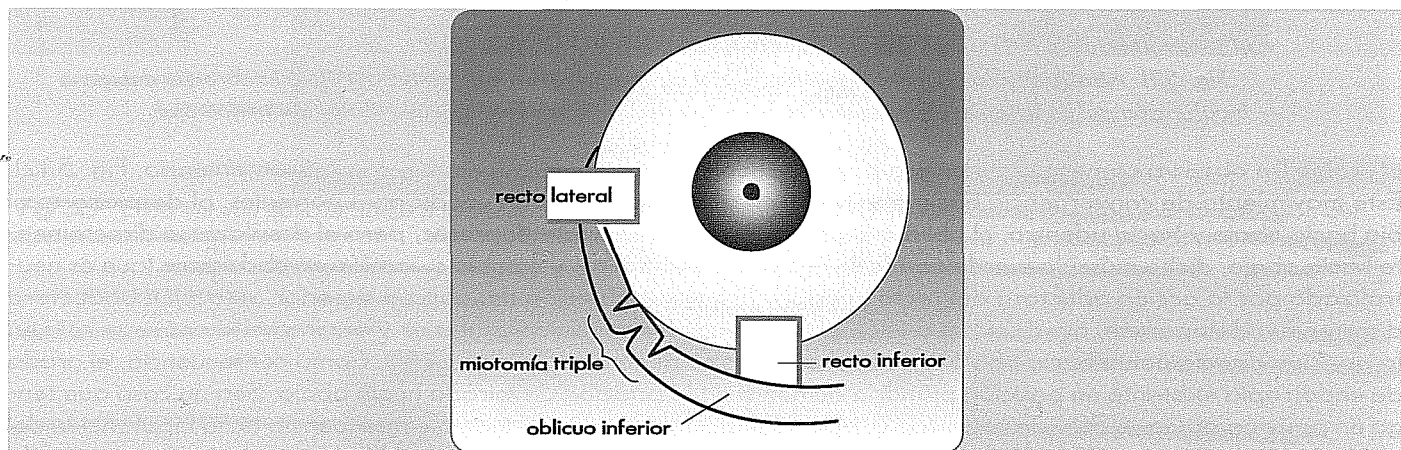


Fig. 5.14 Miotomía marginal triple en el tercio medio del oblicuo inferior.

Los detalles quirúrgicos serán tratados en el capítulo 11, técnicas quirúrgicas. La mejora que se obtiene normalmente con este procedimiento es la siguiente: disminución o desaparición de la mayor elevación del ojo en aducción en la versión oblicua superior (hiperfunción del oblicuo inferior), disminución o desaparición del movimiento de gancho hacia arriba del ojo en aducción en la versión horizontal (gancho de oblicuo inferior), disminución o desaparición de la divergencia en la versión hacia arriba (base del síndrome V), mejora o normalización del menor descenso del ojo en aducción en la versión oblicua inferior (hipofunción del oblicuo superior) y disminución o desaparición de la convergencia en la versión hacia abajo (vértice del síndrome V). Al debilitar el oblicuo inferior, tiende a entrar en hiperfunción el oblicuo superior homolateral, pero en las endotropías (como regla) este músculo se encuentra en hipofunción y este cambio es favorable porque disminuye o desaparece dicha hipofunción; por lo tanto, se está a salvo de originar el defecto opuesto (hiperfunción del oblicuo superior); cuando esto sucede, se denomina *trueque* o "cambalache". Por ello, al debilitar el oblicuo inferior en endotropías, se logra un "colchón" del oblicuo superior homolateral en hipofunción.

Hiperfunción DE OBLICUOS SUPERIORES. Suele presentarse en ambos ojos (bilateral), aunque el grado puede ser mayor en uno (asimétrica). El músculo oblicuo superior manifiesta su hiperfunción en diferentes sitios:

a) *Abajo y adentro* (se observa comparativamente con el otro ojo en las versiones oblicuas inferiores): el ojo con hiperfunción se nota más bajo que el otro (Fig. 5.15).



Fig. 5.15 Hiperfunción del oblicuo superior izquierdo. En la versión hacia abajo y a la derecha, el ojo izquierdo baja más que el derecho.



Este exceso de depresión, con el ojo en aducción, se debe a la acción depresora del recto inferior (casi de 70%) y se le suma la acción depresora del oblicuo superior (que suele ser de 30%), pero ahora en condiciones anormales de hiperfunción aporta mayor porcentaje de depresión (por ejemplo, 60%), para dar entre ambos músculos una depresión mayor de 100% (en el ejemplo sería 130%). Esto se confirma por la mayor depresión de este ojo respecto al otro, el cual estando en abducción recibe su acción depresora únicamente del recto inferior, que aporta 100% de la depresión. El grado de hiperfunción se cataloga en clínica de +1 a +4, y cada cruz equivale a 1 mm de menor altura de dicho ojo respecto al otro; es decir, 15^Δ de desnivel vertical; y así tendríamos (Fig. 5.16), +1, 1 mm más bajo o 15^Δ de hipotropía; +4, 4 mm más bajo o 60^Δ de hipotropía. En clínica, esta apreciación del desnivel vertical suele hacerse a simple vista.

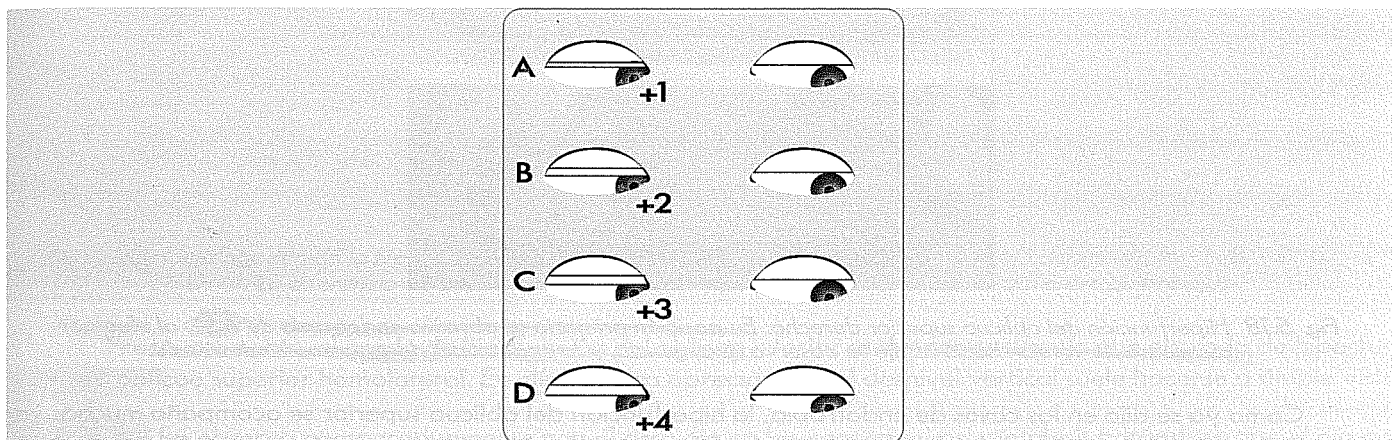


Fig. 5.16 Catalogación de la hiperfunción del oblicuo superior (en nuestro ejemplo, en el ojo derecho). **A** +1. **B** +2. **C** +3. **D** +4. La diferencia de altura se establece al comparar el meridiano de las 12 h entre ambos ojos (no por la cantidad de córnea que desaparece en el ojo en depresión y aducción).

b) *Adentro* (se observa comparativamente con el otro ojo en las versiones horizontales): notándose que el ojo con hiperfunción efectúa un movimiento de *gancho* hacia abajo (Fig. 5.17). Este movimiento se produce como sigue: en condiciones normales, al desplazarse el ojo hacia la aducción, causa elongamiento del oblicuo inferior y del oblicuo superior, pero si existe hiperfunción del superior, éste hace un mecanismo de cinturón, desde el cual escapa el ojo mediante un resbalamiento gradual hacia abajo. Cuanto mayor es el grado de hiperfunción del oblicuo superior, mayor será el movimiento de gancho observado.



Fig. 5.17 Hiperfunción de oblicuo superior derecho. En la versión horizontal hacia la izquierda, el ojo derecho hace un movimiento de gancho hacia abajo.

c) *Abajo* (se observa divergencia en esa posición comparada con la desviación primaria, Fig. 5.18). Este movimiento de divergencia hacia abajo se produce como sigue: en condiciones normales, al desplazarse el ojo hacia abajo y hacia adentro; el oblicuo superior es exclusivamente depresor, pero al desplazarse directamente hacia abajo, dicho músculo pierde casi toda su acción depresora, y cambia su acción en abductora (acción que es neutralizada por la acción del recto inferior). Si hay hiperfunción del oblicuo superior, su acción abductora se exagera, desborda a la acción aductora del recto inferior, origina así la divergencia en la posición directamente hacia abajo. Este hecho clínico se denomina *síndrome A*. Como consecuencia, el grado de endotropía en posición primaria disminuye



o desaparece en la posición de mirada hacia abajo (inclusive, en casos de gran síndrome A, la endotropía se convierte en exotropía en la posición hacia abajo). Sea un caso que tenga en posición primaria 30^Δ de endotropía y en la posición hacia abajo (como consecuencia de la hiperfunción de oblicuos superiores) 5^Δ de endotropía; entonces, la divergencia en la posición hacia abajo ha contrarrestado 25^Δ de endodesviación.

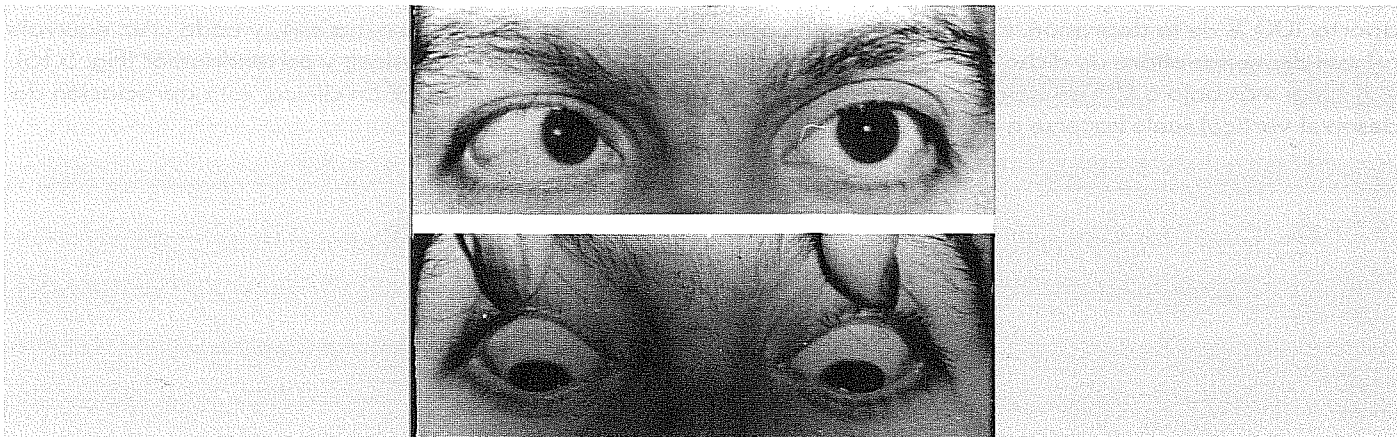


Fig. 5.18 Hiperfunción del oblicuo superior derecho: En posición primaria se observa endotropía de 45^Δ ; al efectuar movimiento de versión hacia abajo se observa divergencia, y la endotropía desaparece (síndrome A).

Como ya se dijo en los casos de endotropía, la hiperfunción del oblicuo superior se acompaña muchas veces (casi como regla) de hipofunción del oblicuo inferior homolateral. Se hace la aclaración que esta hipofunción es primaria, y no tiene que ver con la parálisis del oblicuo inferior. Esto se manifiesta de la siguiente manera:

a) *Arriba y adentro* (se observa comparativamente con el otro ojo en las versiones oblicuas superiores): el ojo con hipofunción se nota más bajo que el otro (Fig. 5.19).



Fig. 5.19 Hipofunción del oblicuo inferior derecho. En la versión oblicua hacia arriba y a la izquierda, el ojo derecho sube menos que el izquierdo.

Esta diferencia de elevación, con el ojo en aducción, se debe a la acción elevadora del recto superior (casi de 70%) y se le suma normalmente la acción elevadora del oblicuo inferior (de 30%), pero ahora en condiciones normales de hipofunción de este músculo, la disminución de aportación elevadora origina menor elevación respecto al otro ojo. El grado de hipofunción se cataloga en clínica de -1 a -4, y cada grado negativo equivale a 1 mm de hipotropía de dicho ojo respecto al otro; es decir, 15^Δ de desnivel vertical, y así tendríamos (Fig. 5.20), -1, 1 mm más bajo o 15^Δ de hipotropía; -2, 2 mm más bajo o 30^Δ de hipotropía; -3, 3 mm más bajo o 45^Δ de hipotropía; -4, 4 mm más bajo o 60^Δ de hipotropía.

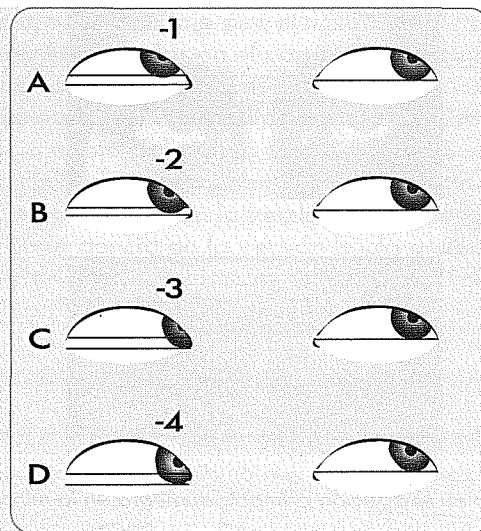


Fig. 5.20 Catalogación de la hipofunción del oblicuo inferior (en nuestro ejemplo, en el ojo derecho). A. - 1. B. - 2. C. - 3. D. - 4. La diferencia de altura se establece al comparar el meridiano de las 6 h entre ambos ojos.

Frecuentemente, el grado de hipofunción del oblicuo inferior es de menor cuantía que el grado de hiperfunción del oblicuo superior homolateral. En clínica, esta apreciación del desnivel vertical suele hacerse a simple vista.

b) *Adentro* (se observa comparativamente con el otro ojo en las versiones horizontales): notándose que el ojo con hipofunción del oblicuo inferior efectúa un movimiento de *gancho* hacia abajo (Fig. 5.21).



Fig. 5.21 Hipofunción del oblicuo inferior derecho. En la versión horizontal a la izquierda, el ojo derecho hace un movimiento de gancho hacia abajo (a esto también contribuye la hiperfunción del oblicuo superior derecho).

Este movimiento (según se había explicado) se produce como sigue: al desplazarse el ojo hacia la aducción, causa elongamiento del oblicuo inferior y del superior, y ahora bien, si existe hiperfunción del oblicuo superior, éste hace un mecanismo de cinturón desde el cual escapa el ojo mediante un resbalamiento hacia abajo, y si a esto sumamos la menor resistencia del oblicuo inferior en hipofunción, entonces con más facilidad se propicia este movimiento de gancho hacia abajo. Cuanto mayor es el grado de hiperfunción del oblicuo superior y si se asocia a un mayor grado de hipofunción del oblicuo inferior, mucho mayor será el movimiento de gancho observado.

c) *Arriba* (se observa convergencia en esa posición comparada con la desviación en posición primaria, Fig. 5.22).



5x H \rightarrow Hiperfunción de oblicuos sup. e hipofunción de Oblic. inf.
 5x V \rightarrow Hiperfunción de oblicuos inf. e tipo de Oblic. sup.

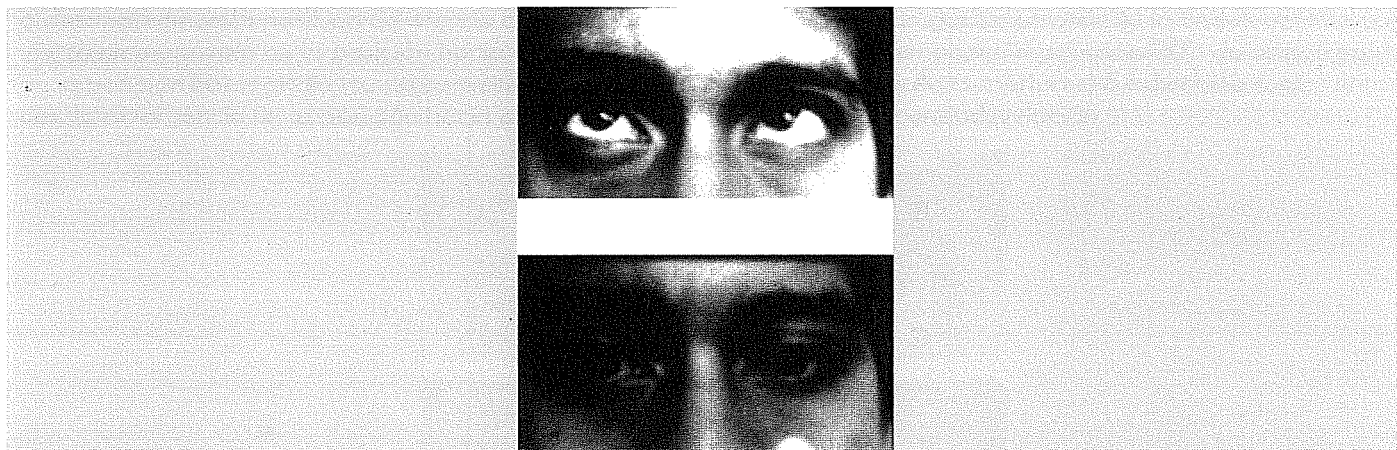


Fig. 5.22 Hipofunción del oblicuo inferior izquierdo. En la versión directamente arriba existe convergencia (en este caso, la endotropía que existe en la posición primaria aumenta en la mirada hacia arriba).

Este movimiento de convergencia arriba se produce como sigue: en condiciones normales, al desplazarse el ojo hacia arriba y hacia adentro, el oblicuo inferior es exclusivamente elevador, pero al desplazarse directamente hacia arriba, dicho músculo pierde casi totalmente su acción elevadora, y cambia su acción en abductora (acción que es neutralizada por la acción aductora del recto superior), pero si hay hipofunción del oblicuo inferior, su acción abductora disminuye o desaparece, queda sin oposición la acción aductora del recto superior y origina así la convergencia en la posición directamente arriba. Este hecho clínico se denomina **síndrome A**. Como consecuencia, el grado de endotropía en posición primaria aumenta en la posición de mirada hacia arriba. Sea un caso que tenga en posición primaria 30^Δ de endotropía y en la posición hacia arriba, como consecuencia de la hipofunción de oblicuos inferiores, 50^Δ de endotropía; en este caso, la convergencia en la posición hacia arriba ha aumentado en 20^Δ la endodesviación. Juntando lo que sucede en las posiciones abajo y arriba, tenemos que la hiperfunción de oblicuos superiores origina divergencia abajo (menor endotropía que en posición primaria) y se denomina **base** del síndrome A. La hipofunción de oblicuos inferiores origina convergencia arriba (mayor endotropía que en posición primaria) y se le denomina **vértice** del síndrome A. Reuniendo estos datos del ejemplo, se tendrá el siguiente cuadro: posición arriba, 50^Δ de endotropía; posición primaria, 30^Δ de endotropía; posición abajo 5^Δ de endotropía. Si se agrega que en el ojo derecho hay hiperfunción del oblicuo superior de + 3, e hipofunción del oblicuo inferior de - 2, con movimiento de gancho hacia la aducción, y que el ojo izquierdo tiene hiperfunción del oblicuo superior de + 2, e hipofunción del oblicuo inferior de - 1, con movimiento de gancho (menor que en el ojo derecho) hacia la aducción, podríamos hacer el esquema de la siguiente manera (Fig. 5.23):

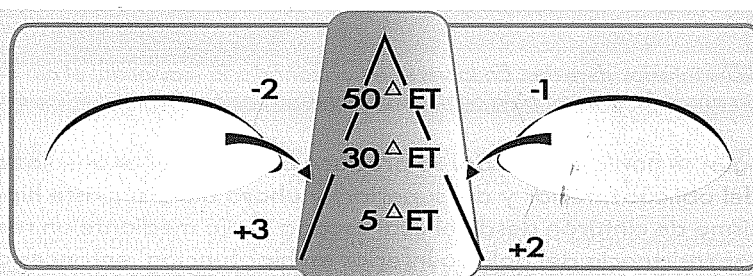


Fig. 5.23 Anotación esquemática del ejemplo enunciado en el texto: hiperfunción de ambos oblicuos superiores, hipofunción de ambos oblicuos inferiores, movimiento de gancho hacia abajo en aducción en ambos ojos y síndrome A.

El tratamiento para la hiperfunción del oblicuo superior es quirúrgico, cuando su grado es significativo, de + 2 a + 4 (la hiperfunción leve de + 1 habitualmente no se trata). El autor realiza tratamiento para debilitar



el músculo mediante fasciotenectomía con abordaje por el lado temporal²⁰ del músculo del recto superior (Figura 5.24); los detalles quirúrgicos serán tratados en el capítulo de técnicas quirúrgicas.

La mejoría que suele obtenerse con este procedimiento es disminución o desaparición de la mayor depresión del ojo en aducción, en la versión oblicua inferior (hiperfunción del oblicuo superior), disminución o desaparición del movimiento de gancho hacia abajo del ojo en aducción, en la versión horizontal (gancho del oblicuo superior), disminución o desaparición de la divergencia en la versión hacia abajo (base del síndrome A), normalización de la menor elevación del ojo en aducción, en la versión oblicua superior (hipofunción del oblicuo inferior) y disminución o desaparición de la convergencia en la versión hacia arriba (vértice del síndrome A). Al debilitar el oblicuo superior, tiende a entrar en hiperfunción el oblicuo inferior homolateral, pero en las endotropías (como regla), este músculo se encuentra en hipofunción. Este cambio es favorable porque disminuye o desaparece dicha hipofunción, por lo que se está a salvo de originar el defecto opuesto (hiperfunción del oblicuo inferior), dando el *trueque* o "*cambalache*". Al debilitar el oblicuo superior en endotropías, se logra el *colchón* del oblicuo inferior homolateral en hipofunción.

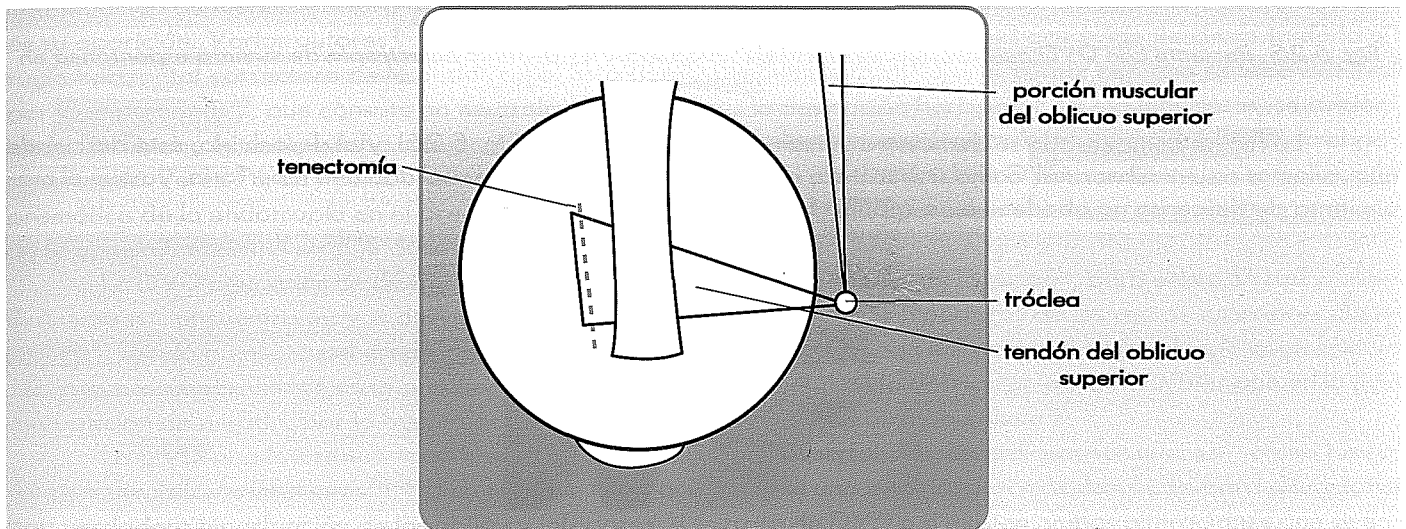


Fig. 5.24 Fasciotenectomía del oblicuo superior.

Desviación VERTICAL DISOCIADA (DVD). Es una hipertropía, con variaciones de magnitud, que se presenta en un ojo independientemente del otro, sin obedecer la ley de Hering, que implica estímulo nervioso a ambos ojos simultáneamente. La DVD suele presentarse en ambos ojos, y se manifiesta de manera individual y disociada en cada ojo; ésta puede ser de igual magnitud (simétrica), aunque lo habitual es que sea mayor en un ojo que en el otro (asimétrica).

La DVD se presenta con frecuencia en los casos de endotropía no acomodativa, en los que el inicio de la desviación horizontal se establece durante los primeros meses de la vida, originando supresión muy intensa. Al parecer, esta situación de supresión profunda propicia la desviación disociada. Con mucha frecuencia (casi la regla), la DVD se acompaña de nistagmo de oclusión^{21,22,23}.

Las primeras descripciones de esta alteración se hicieron por Stevens²⁴, en 1895. Su explicación patogénica es muy diversa: hipofunción del recto superior (White)²⁵, insuficiencia monocular del oblicuo superior y del recto inferior (Verhoeff)²¹, paresia bilateral de rectos inferiores (Scobee)²⁶, exageración de un estado monocular "no propositivo" (Marlow)²⁷, predominio de las influencias monoculares habitualmente subordinadas (Posner)²⁸, componentes torsionales concomitantes (Guyton)²⁹, alteración de las divergencias verticales (Bielschowsky)³⁰, insuficiente estimulación retiniana (Chavasse)³¹, deficiencia de impulsos motores en el cuadrante nasal inferior retiniano (Crone)³², y, por último, la que el autor de esta obra considera más humilde y realista es la de Fink³³, que dice: "causa desconocida"; la explicación es un vago concepto de desbalance monocular.



La DVD puede encontrarse en pacientes de cualquier edad²¹. Su presentación puede ser de manera espontánea (forma descompensada, Prieto Díaz y Souza Dias)³⁴ o bien únicamente al ocluir un ojo (forma compensada).

La forma descompensada se caracteriza por hipertropía que se presenta espontáneamente en momentos y luego también espontáneamente desaparece, como si se tratara de una hipertropía intermitente (no es en realidad una desviación intermitente, ya que no existe fusión al desaparecer la hipertropía). En estos casos, también puede provocarse la hipertropía ocluyendo el ojo que en algún momento ha manifestado la desviación de manera espontánea (Fig. 5.25).



Fig. 5.25 Paciente con DVD descompensada en el OD; haciéndose evidente la hipertropía de manera espontánea en momentos.

La forma compensada se demuestra únicamente al ocluir el ojo (Fig. 5.26), y al desocluirlo, éste desciende nuevamente a su nivel normal, como si se tratara de una hiperforia (no es en realidad una hiperforia, ya que el movimiento de descenso no obedece a un impulso fusional).



Fig. 5.26 Paciente con DVD compensada, haciéndose evidente la hipertropía únicamente al ocluir, en este caso, el OD.

Al ocluir un ojo, si se observa por detrás del ocluidor o, mejor aún, con un ocluidor traslucido (que altera las condiciones de iluminación y de contornos), es fácil ver cómo el ojo se desvía hacia arriba, hacia afuera y hacia la extorsión, y al desocluirlo, efectúa lentamente un movimiento hacia abajo, hacia adentro y hacia la intorsión (Fig. 5.27).

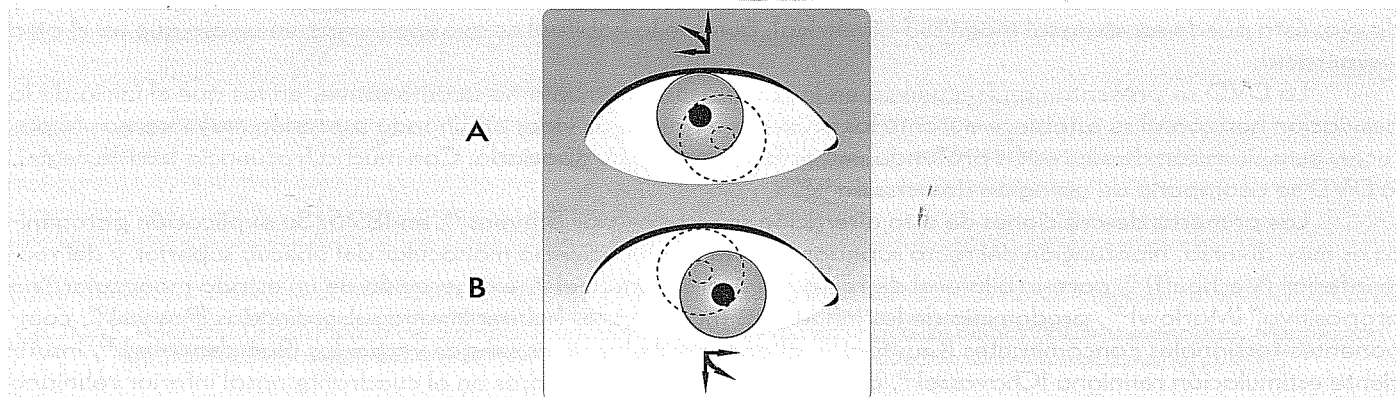


Fig. 5.27 A. DVD al momento de la descompensación: movimiento hacia arriba (HT), hacia afuera (XT) y excicloducción. B. DVD al momento de la compensación: movimiento hacia abajo, adentro e incicloducción.

Triple Componente
(1) Vertical \rightarrow Hiperotropía
(2) Horizontal \rightarrow Abducción
(3) Torsional \rightarrow Excitotorción



En realidad, hay un triple componente (vertical, horizontal y torsional). En este fenómeno disociado predomina el componente vertical, pero en ocasiones puede predominar el horizontal, y da una variante de desviación que simula una exotropía intermitente (sin serlo), que veremos en el capítulo de exotropías, y se ha denominado desviación horizontal disociada (DHD)³⁵. En otras ocasiones puede predominar el factor torsional, como sucede en casos de DVD ya operados mediante retroinserción amplia de los rectos superiores, y en los cuales ha mejorado el componente vertical, pero persiste el componente torsional³⁴.

La DVD se hace más evidente en la mirada de lejos que en la de cerca, pues la convergencia en alguna forma atenúa el fenómeno; inclusive, si se propicia la convergencia (acomodativa) mediante lentes negativos, la DVD puede atenuarse³⁶. La atenuación de la DVD mediante la convergencia explica un hecho clínico muy interesante: en algunos casos de endotropía no acomodativa (antes de ser operados) no existe DVD, o si existe, resulta tan pequeña que es imperceptible; después de la cirugía se manifiesta una DVD importante. La pregunta es: ¿qué propició esto? La probable explicación es de que al cambiar los ojos de una situación de convergencia (endotropía) a una situación de menor convergencia (ortotropía) ha disminuido el factor bloqueador de la DVD y, entonces, hace su aparición. Varios autores^{21, 37, 38, 39} mencionan que la DVD con frecuencia se hace evidente después de la cirugía horizontal correctora de la endotropía. Esto puede predecirse, hasta cierto punto, con una prueba descrita por Campomanes⁴⁰, que consiste en neutralizar con prismas la desviación horizontal; en algunos casos, se evidencia la DVD, con lo cual se sabe que probablemente, al alinear los ojos quirúrgicamente, se tendrá DVD en el posoperatorio. Pérez Pérez y colaboradores⁴¹ han encontrado que la predicción de la DVD, mediante la neutralización prismática de la endotropía en el preoperatorio, es de 16 %, y la DVD aparece o se exagera en el posoperatorio de la cirugía horizontal en 11 % de los casos.

La DVD puede ser de diferente magnitud en las distintas posiciones de la mirada, pero existe en todas ellas. Braverman⁴² encuentra mayor desviación en la mirada hacia abajo por hipertonía de los rectos superiores. Jampolsky⁴³ señaló aumento del grado de DVD de un ojo al inclinar la cabeza del paciente hacia el lado contrario (lo opuesto a lo que acontece en la parálisis del IV nervio). La magnitud de la desviación puede cambiar aun en la misma posición de mirada, por lo que en ocasiones es muy evidente y en otras muy leve³⁷.

La DVD puede coexistir con hipertropía asociada, con hiperfunción de oblicuos superiores⁴⁴ o con hiperfunción de oblicuos inferiores^{39, 43, 45}, en tal caso tiene que hacerse una exploración más detallada para dilucidar si hay verdadera hiperfunción de los oblicuos inferiores, si se trata de DVD o si existen ambas alteraciones que se entremezclan. La DVD se presenta (como regla) en casos de endotropía no acomodativa, pero también puede presentarse en estrabismos secundarios (con lesión orgánica en uno de los ojos), en exotropía constante y en síndrome de Duane.

¿Cuál es la diferencia entre una DVD y una hipertropía asociada? La diferencia más importante es la siguiente: si se tiene en cuenta una sola posición de mirada, en la DVD, descompensada o compensada, la hipertropía tiene dos fases, una de desviación vertical y otra de colapsamiento de dicha desviación, es decir, una hipertropía que aparece y desaparece (ángulo variable), mientras que el otro ojo no efectúa desplazamiento alguno; el ojo desviado lo ha hecho independientemente, sin importar la ley de Hering (Fig. 5.28 A). En cambio, en la hipertropía asociada, la desviación vertical nunca se colapsa, y se nota que existe hipertropía en un ojo, mientras que el otro se encuentra en fijación, pero luego si cambia a fijar el ojo que se encontraba en hipertropía, entonces el otro ojo efectúa un desplazamiento hacia la hipotropía; el ojo desviado en hipertropía conserva su desnivel vertical con el otro ojo en hipotropía, obedeciendo religiosamente la ley de Hering (Fig. 5.28 B).

El diagnóstico de DVD se hace, de acuerdo con los siguientes datos de exploración:

a) *A la simple observación.* En la forma descompensada, cuando un ojo se desvía hacia la hipertropía en momentos, y luego desaparece en otros, mientras que el otro ojo permanece sin desplazamiento.

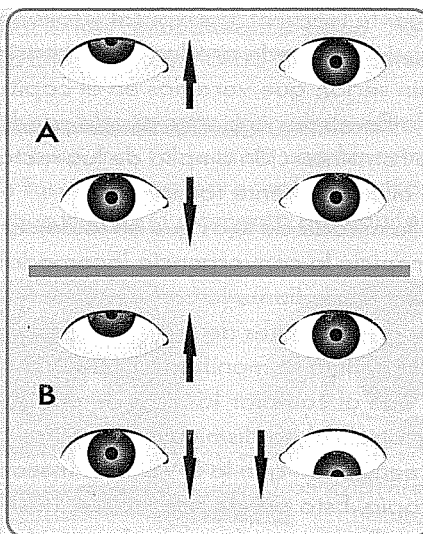


Fig. 5.28 A. En un caso de DVD, el OD sube, y luego baja *independientemente* del OI (no se evidencia la ley de Hering). B. En un caso de hipertropía asociada, el OD se encuentra en hipertropía, y al descender ese ojo para asumir fijación, el OI *también* baja hacia la hipotropía (sí se evidencia la ley de Hering).

b) **Oclusión /desoclusión.** En la forma compensada, al ocluir un ojo, éste efectúa un movimiento hacia arriba; esto se aprecia por detrás del ocluidor, si éste es opaco (Fig. 5.29), a través del ocluidor, si éste es translúcido (Fig. 5.30); al desocluir se observa un movimiento de descenso, lento (de flotación), acompañado de un movimiento de intorsión, y en ocasiones también de un movimiento hacia dentro. Mientras tanto, el otro ojo no efectúa ningún movimiento ni al ocluir ni al desocluir a su congénere; lo que sí se observa con frecuencia es nistagmo de oclusión en dicho ojo. En la forma descompensada, en los momentos en que está el ojo sin desviación vertical, se puede provocar como en la forma compensada, al efectuar la prueba de oclusión /desoclusión. Esta prueba es muy superior a la de la oclusión alterna en lo que se refiere al análisis del movimiento de la DVD.



Fig. 5.29 Prueba de oclusión /desoclusión. Al ocluir el OD, sube por detrás del ocluidor, y al destaparlo, dicho ojo desciende con lentitud.



Fig. 5.30 Oclusión /desoclusión con un oclutor translúcido. Al ocluir el OD, se observa a través del oclutor la elevación del ojo con DVD.

c) **Oclusión alterna.** Al ocluirse un ojo, éste efectúa movimiento hacia arriba por detrás del oclutor; al cambiar la oclusión al otro ojo, el ojo que se ha desocluido baja (Fig. 5.31 A), mientras que el ojo ahora ocluido sube por detrás del oclutor; y al cambiar nuevamente la oclusión al otro ojo, desciende el recién desocluido (Fig. 5.31 B).

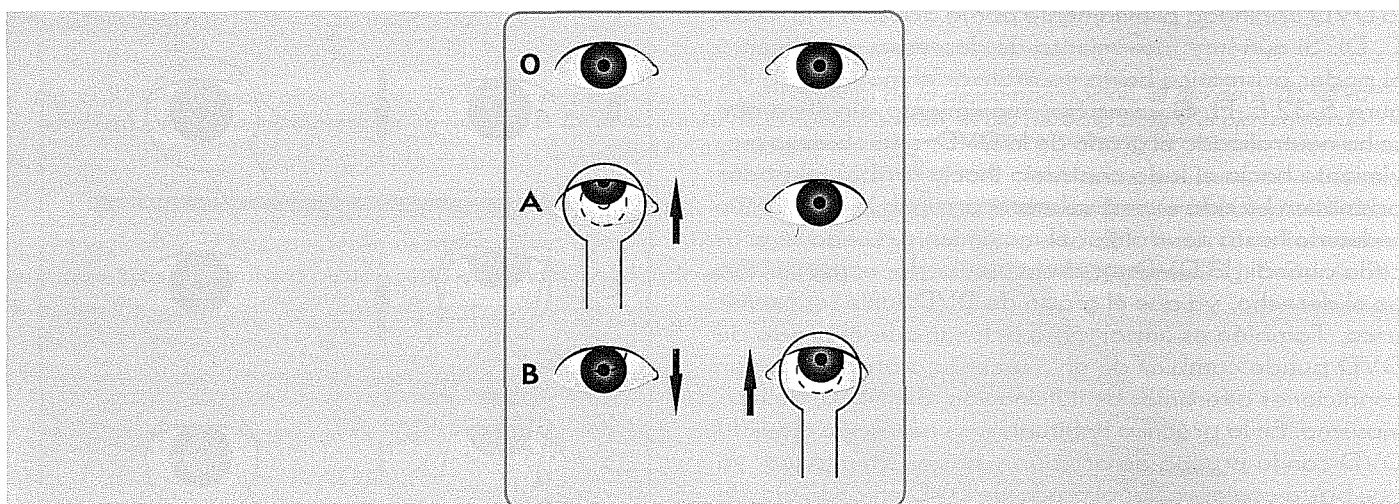


Fig. 5.31 Oclusión alterna en DVD. O. Antes de iniciar la oclusión alterna. A. Al ocluir el OD, éste sube por detrás del oclutor. B. Al cambiar el oclutor frente al OI, el OD baja, mientras que el OI sube por detrás del oclutor.

Entonces, se tiene información de doble hipertropía, pero no forzosamente por DVD (puede deberse a hiperfunción de oblicuos inferiores en un paciente con endotropía). Esta prueba tiene los siguientes inconvenientes: 1) al cambiar el oclutor al otro ojo, el ojo recién desocluido desciende, pero no con la lentitud característica de la DVD, sino con mayor velocidad para asumir fijación, no apreciándose el movimiento de intorsión; 2) no hay oportunidad de ver el colapsamiento de la desviación vertical, ya que en ningún momento se observan los dos ojos simultáneamente. Por lo anterior, se insiste que la prueba de oclusión /desoclusión es altamente demostrativa de DVD, y no así la de oclusión alterna.

d) **Filtro rojo frente al ojo fijador.** Bielschowsky^{30/} en su descripción original, menciona una prueba donde se ocluye un ojo para originar la hipertropía disociada, y a continuación se coloca en el ojo fijador un filtro de intensidad

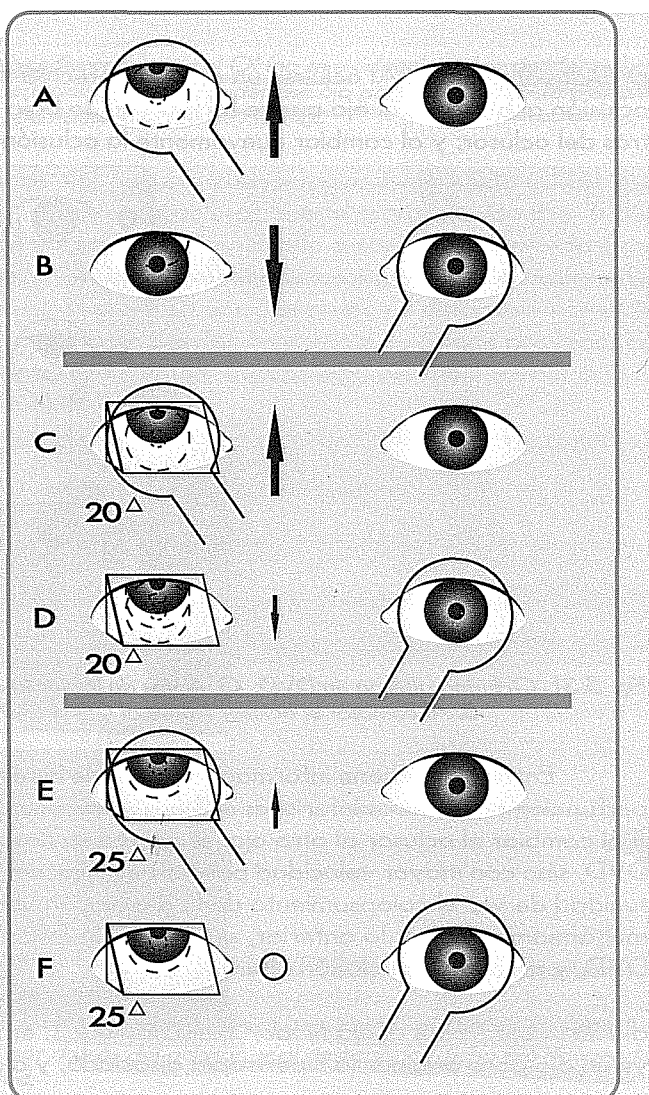


progresiva, y permanece quieto el ojo desocluido mientras que el ojo ocluido va descendiendo por detrás del oclisor (fenómeno positivo). Una prueba más convincente en sus resultados es la de Posner²⁸, respaldada por Olivarres Medina y colaboradores⁴⁶, que consiste en ocluir un ojo para provocar la hipertropía disociada, y a continuación se ocluye también el ojo que estaba en fijación, observándose que el ojo primeramente ocluido desciende, y el ojo recién ocluido no efectúa movimiento alguno.

e) **Nistagmo de oclusión.** Al momento de ocluir un ojo, en el ojo descubierto se observa nistagmo, que desaparece al desocluir el ojo previamente ocluido. La presencia de nistagmo de oclusión es casi patognomónica de DVD.

f) **Medición.** La DVD no puede medirse con la pruebas de oclusión alterna y prismas^{47,48} por existir hipertropía disociada en *ambos ojos*, la cual va manifestándose al ocluir cada ojo alternamente. El grado de DVD se mide en cada ojo mediante la prueba de oclusión y prisma simultáneo; esta prueba consiste en medir la DVD en el ojo derecho: se ocluye ésta y se origina hipertropía; a continuación se cambia el oclisor al ojo izquierdo, observándose que el OD desciende para reasumir fijación (Fig. 5.32 A, B). Después se coloca frente a dicho ojo un prisma de un valor aproximado a lo que se apreció de descenso del OD (con la base inferior) y se ocluye, produciéndose nuevamente DVD por detrás del oclisor y del prisma; a continuación se cambia el oclisor al ojo izquierdo, observándose que el OD reasume fijación, pero en mucho menor amplitud (o inclusive ya no desciende o asciende) dado que ahora el ojo fija en posición de hipertropía equivalente a la DVD originada previamente por la oclusión (Fig. 5.32 C, D). Si aún hay movimiento de descenso, se aumenta el poder prismático hasta neutralizar el movimiento (Figura 5.32 E, F). Si ya no hay movimiento, significa que se ha neutralizado el grado de la DVD; si se observa movimiento hacia el lado contrario (hacia arriba), el poder prismático ha sido excesiva (sobrecorregido) y habrá que reducirlo hasta neutralizar el movimiento. Luego se procede a medir la DVD en el ojo izquierdo, como se hizo en el derecho, ya que el grado de DVD suele ser asimétrico. También es importante aclarar que el grado de DVD puede cambiar de un momento a otro, o bien en condiciones diferentes de iluminación, de fatiga, de nerviosismo. En la práctica habitual no es necesario medir la DVD con la prueba de oclusión y prisma simultáneo, ya que basta con apreciar el grado de DVD en cada ojo, de manera individual y a simple vista, y consignarlo con una aproximación equivalente a dioptrías prismáticas, o bien en cruces: + (5 Δ), ++ (10 Δ), +++ (15 Δ), ++++ (20 Δ o más).

Fig. 5.32 A. Al ocluir el OD, se provoca DVD. B. Al cambiar la oclusión al OI, el OD desciende para reasumir fijación. C. Se coloca un prisma de 20 Δ de base inferior frente al OD y se ocluye, provocándose DVD. D. Al cambiar la oclusión al OI, el OD desciende para reasumir fijación, pero en menor proporción. E. Se coloca ahora un prisma de 25 Δ con base inferior frente al OD y se ocluye, originándose de nuevo DVD. F. Al cambiar la oclusión al OI, el OD reasume fijación, pero sin efectuar ningún movimiento.





El diagnóstico diferencial con hipertropía no disociada se establece de la siguiente manera (véase Cuadro 5.1):

a) *A la simple observación.* En posición primaria, un paciente con DVD descompensada presenta hipertropía que aparece y desaparece (se colapsa el desnivel vertical), sin que el otro ojo presente movimiento (Fig. 5.33 A, B).

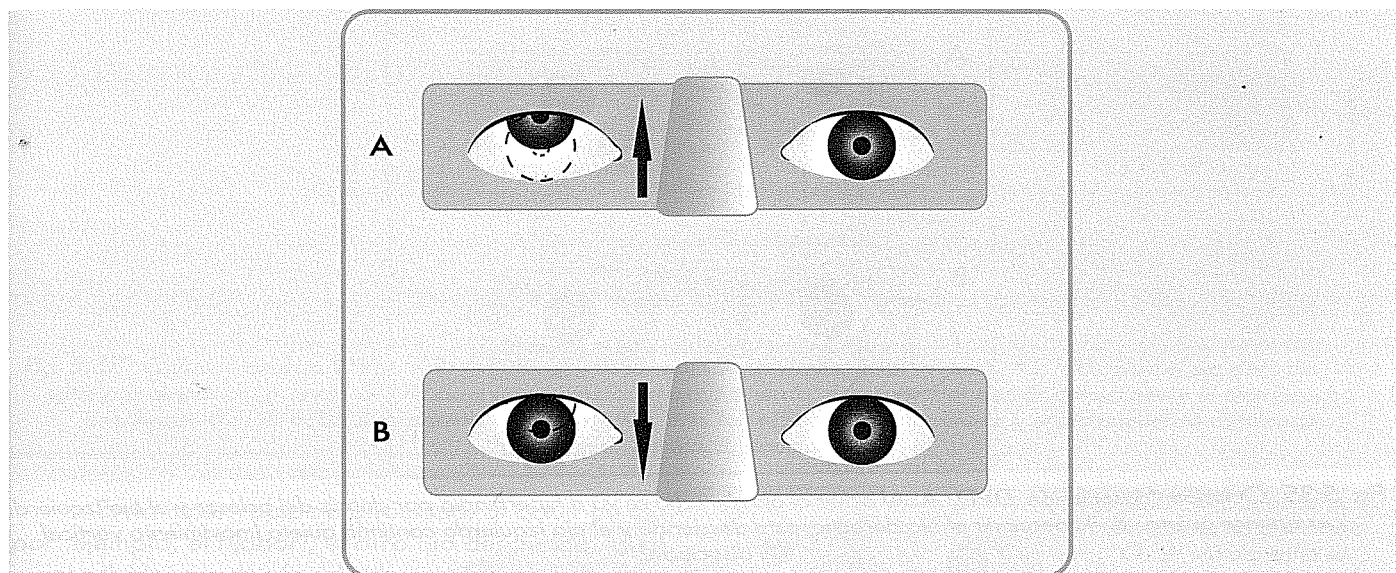


Fig. 5.33 A la simple observación. DVD descompensada. **A.** En el momento de la descompensación, el ojo derecho se va a hipertropía y el ojo izquierdo no se mueve. **B.** En el momento de la compensación, el ojo derecho baja y el ojo izquierdo sigue sin moverse.

En cambio en la hipertropía no disociada, el desnivel vertical *siempre* está presente (jamás se colapsa el desnivel vertical) y, si la desviación es monocular, ese ojo estará siempre en hipertropía; si la desviación es alternante, en momentos presentará hipertropía en un ojo, y cuando este ojo fije, el otro estará en hipotropía (Fig. 5.34 A, B).

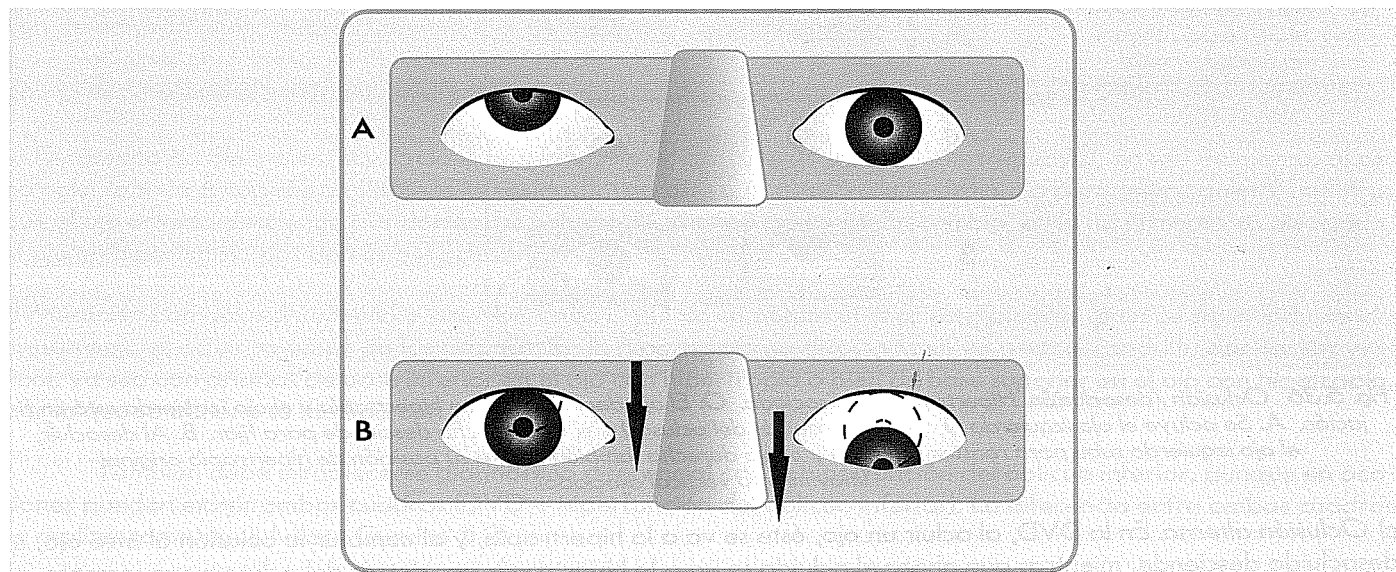


Fig. 5.34 A la simple observación. Hipertropía no disociada. **A.** El ojo derecho está en hipertropía y el izquierdo está en fijación. **B.** Ahora, el ojo derecho desciende para fijar y el izquierdo **también** desciende a la hipotropía.



b) *Oclusión /desoclusión.* En la DVD (tanto en la forma compensada como en la descompensada en sus momentos de compensación), al ocluir un ojo, éste se va a la hipertropía por detrás del oclisor, mientras que el otro ojo permanece igual, y al desocluir el ojo previamente ocluido, éste descende, y el otro ojo permanece siempre igual (movimiento vertical disociado, Fig. 5.35 A, B).

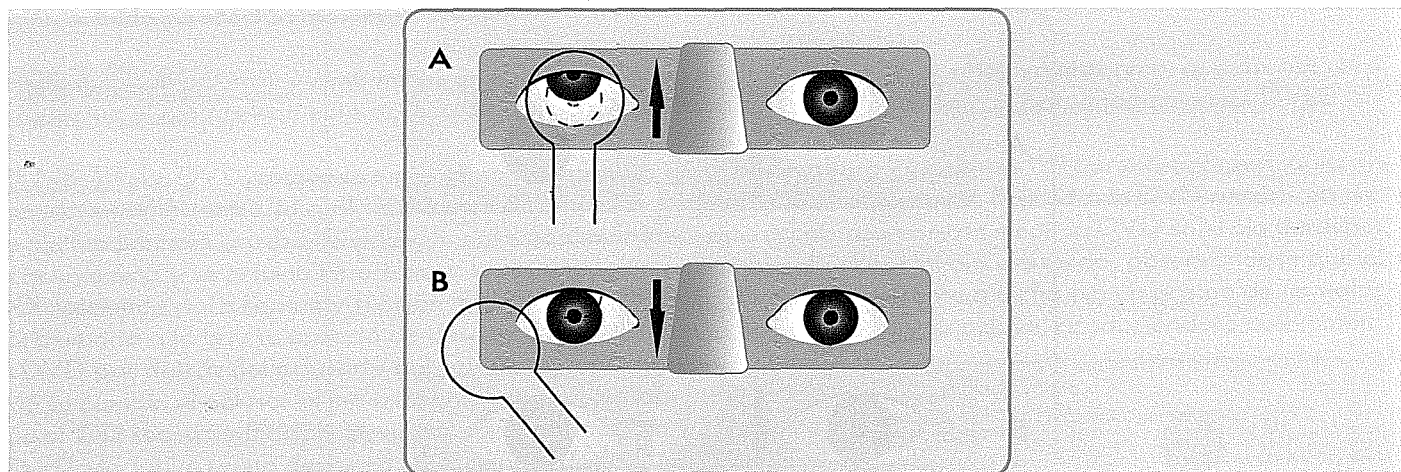


Fig. 5.35 Oclusión /desoclusión. DVD. **A.** Al ocluir el ojo derecho se va a hipertropía por detrás del oclisor y el ojo izquierdo permanece quieto. **B.** Al desocluir el ojo derecho, éste descende y el ojo izquierdo continúa quieto (movimiento vertical disociado).

En cambio, en la hipertropía no disociada, al ocluir un ojo (por ejemplo, el fijador), el que estaba en hipertropía descende para fijar y el otro ojo también descende por detrás del oclisor; al retirar el oclisor, el ojo previamente ocluido sube para reasumir fijación y el otro ojo *también* sube a recuperar su posición de hipertropía previa (movimiento vertical asociado, Fig. 5.36 A, B).

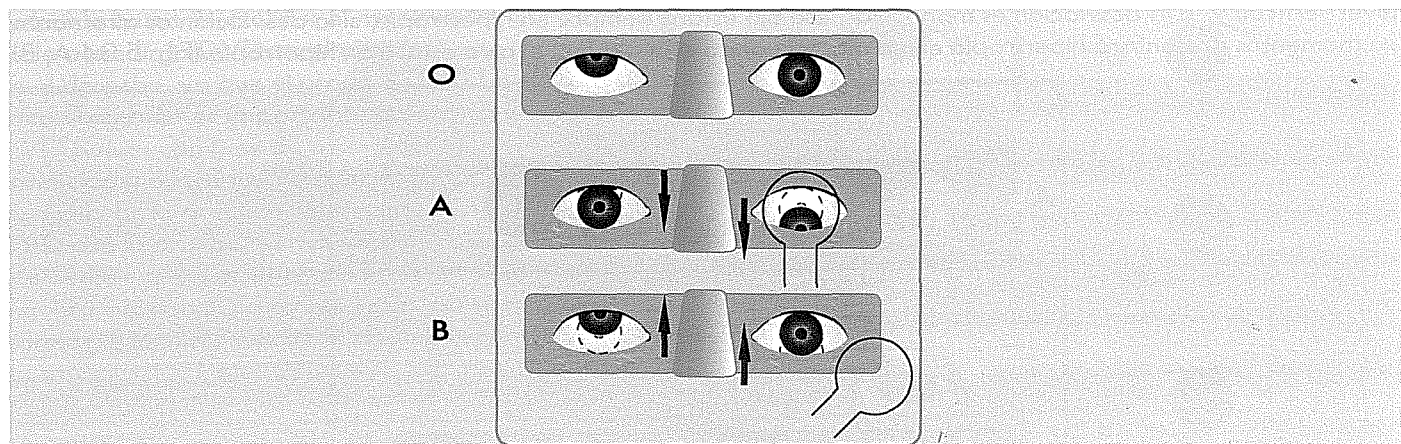


Fig. 5.36 Oclusión /desoclusión. Hipertropía no disociada. **O.** El ojo derecho está en hipertropía y el ojo izquierdo está en fijación. **A.** Se ocluye el ojo izquierdo (y descende detrás del oclisor) y el ojo derecho descende para fijar. **B.** Al desocluir, el ojo izquierdo sube para reasumir fijación y el ojo derecho también sube a su posición de hipertropía original (movimiento vertical asociado).

c) *Oclusión alterna.* En la DVD, al ocluir un ojo, éste se va a la hipertropía, y al cambiar la oclusión al otro ojo, el desocluido descende, mientras que ahora el ocluido se va a la hipertropía por detrás del oclisor; nuevamente, al cambiar la oclusión al primer ojo, éste se va a la hipertropía, mientras que el segundo ojo recién desocluido descende (doble hipertropía disociada, Fig. 5.37 A, B).

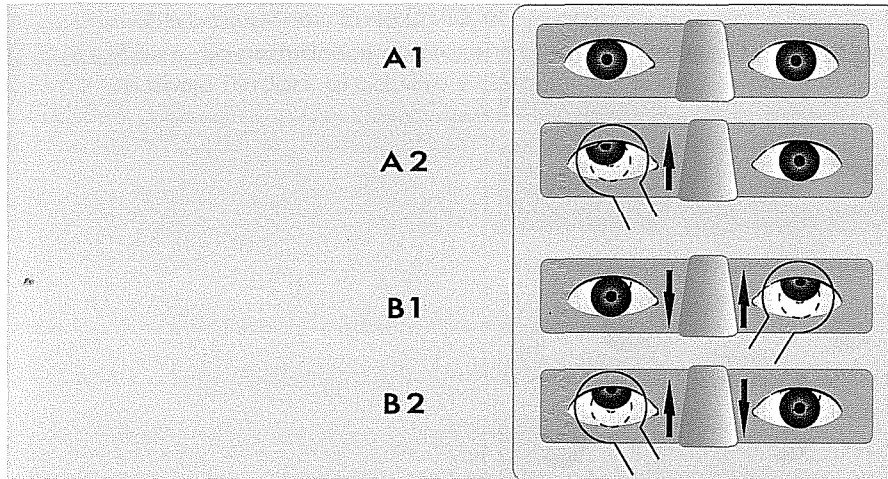


Fig. 5.37 Oclusión alterna. DVD. A1.) Ambos ojos se encuentran al mismo nivel vertical. A2.) Al ocluir el ojo derecho, éste sube por detrás del ocluidor. B1.) Al cambiar el ocluidor al ojo izquierdo, éste sube por detrás del ocluidor y el ojo derecho desciende. B2.) Al ocluir nuevamente el ojo derecho, éste sube por detrás de ocluidor y el ojo izquierdo desciende (doble hipertropía disociada).

En la hipertropía no disociada, al ocluir un ojo (por ejemplo, el fijador), el otro ojo desciende, igual que el ocluido, por detrás del ocluidor; al cambiar la oclusión al otro ojo, el recién desocluido sube para reasumir fijación y el otro ojo también sube a su posición original de hipertropía por detrás del ocluidor (hipertropía-hipotropía asociada, Fig. 5.38 A, B).

d) **Nistagmo de oclusión.** En la DVD (forma compensada y descompensada) se observa nistagmo al efectuar oclusión desoclusión o bien oclusión alterna, y es visible en el ojo no ocluido; en cambio, en la hipertropía no disociada, no se desencadena nistagmo al efectuar oclusión.

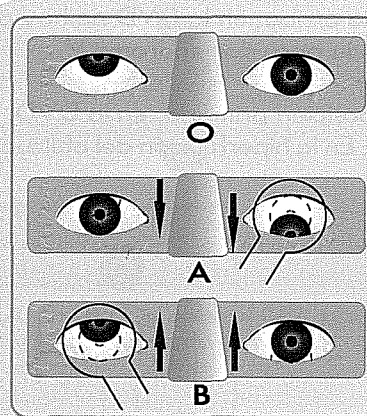


Fig. 5.38 Oclusión alterna: Hipertropía no disociada: O. (el ojo derecho se encuentra en hipertropía). A. al ocluir el ojo izquierdo (desciende por detrás del ocluidor) y el ojo derecho desciende (evidencia de que se encontraba en hipertropía). B. al cambiar el ocluidor al ojo derecho (sube por detrás del ocluidor) y el ojo izquierdo sube (evidencia de que se encontraba en hipotropía) para asumir fijación (Hipertropía - Hipotropía Asociada).

e) **Fenómeno de Bielwchowsky.** En la DVD, al ocluir un ojo, éste se va a la hipertropía y si, en ese momento, al ojo no ocluido se le antepone un filtro de intensidad progresiva, se observa que dicho ojo permanece quieto, mientras que el ojo ocluido desciende por detrás del ocluidor (fenómeno positivo). En cambio, en la hipertropía no disociada, el ojo en hipertropía por detrás del ocluidor no experimenta descenso.

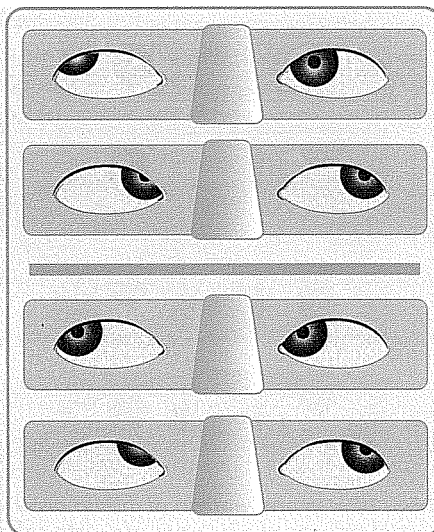
f) **Medición con oclusión alterna y prismas.** En la DVD no se puede utilizar esta prueba, pues se sigue induciendo hipertropía al ocluir, a pesar de los prismas. En la hipertropía no disociada se va neutralizando la desviación vertical, ya sea con prismas de base inferior en el ojo con hipertropía o bien de base superior en el ojo con hipotropía, por lo que se obtiene su medida con precisión.

También debe establecerse diagnóstico diferencial con la hiperfunción del oblicuo inferior, aunque en ocasiones pueden existir ambos cuadros (DVD + hiperfunción del oblicuo inferior). La diferencia entre ambos cuadros se realiza como sigue (véase Cuadro 5.2):

a) **A la simple observación.** En versión oblicua superior: en la DVD, el ojo está más elevado en abducción, mientras que en la hiperfunción del oblicuo inferior, el ojo está más elevado en aducción (Fig. 5.39 A, B).



A



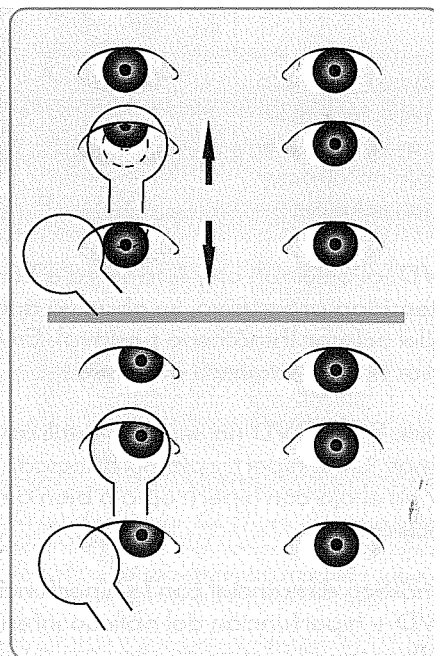
B

Fig. 5.39 A la simple observación. En versiones oblicuas superiores. **A.** En DVD, el OD sube más en abducción que en aducción. **B.** En hiperfunción del oblicuo inferior derecho, el OD sube más en aducción que en abducción.

En versión directamente hacia arriba: en la DVD no hay divergencia, mientras que en la hiperfunción del oblicuo inferior se presenta divergencia para dar síndrome V.

b) *Oclusión desoclusión.* En posición primaria: en la DVD, el ojo ocluido sube, y al desocluirlo, baja, mientras que el otro ojo permanece quieto. En la hiperfunción del oblicuo inferior, el ojo al ocluirse y desocluirse permanece siempre arriba (Fig. 5.40 A, B).

A



B

Fig. 5.40 Oclusión /desoclusión. Posición primaria. **A.** En DVD, al ocluir el OD, éste sube por detrás del ocluidor, y al desocluirlo, desciende, y el OI permanece quieto todo el tiempo. **B.** En hiperfunción del oblicuo inferior derecho, al ocluir y desocluir el OD no hay ningún movimiento, y tampoco en el OI.

En versión oblicua superior: En la DVD, el ojo arriba y adentro sube más al ocluirlo y desciende al desocluirlo, mientras que el otro ojo permanece quieto; en cambio, en la hiperfunción del oblicuo inferior, el ojo hacia arriba y adentro (si no es el ojo fijador), al ocluirse y desocluirse, queda siempre arriba (Fig. 5.41 A, B).

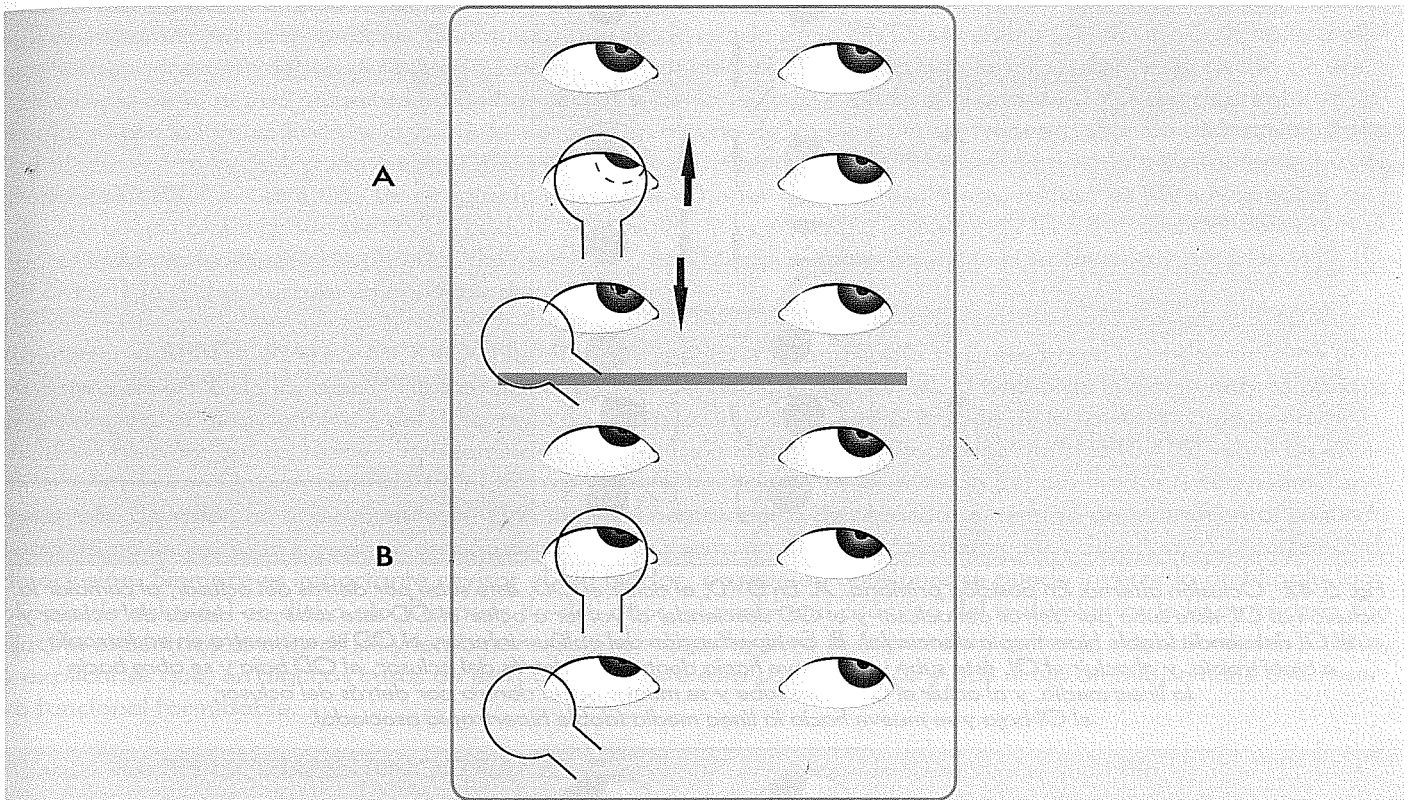


Fig. 5.41 Oclusión /desocclusión. En versión oblicua superior. **A.** En DVD, al ocluir el OD, éste sube un poco más por detrás del ocluidor, y al desocluirlo, desciende un poco, mientras que el OI ha permanecido quieto. **B.** En hiperfunción del oblicuo inferior derecho, al ocluir y desoccluir el OD, no hay movimiento, y tampoco en el OI.

c) *Oclusión alterna.* En posición primaria: en la DVD y en la hiperfunción del oblicuo inferior (en especial si es bilateral y acompañada de endotropía) no existe diferencia con esta prueba. Veamos por qué: en la DVD, al ocluir un ojo, éste sube por detrás del ocluidor y al cambiar la oclusión al otro ojo, el recién desocluído baja y el recién ocluido sube por detrás del ocluidor (doble hipertropía disociada, Fig. 5.42 A). En la hiperfunción del oblicuo inferior, al tapar un ojo y obligar al otro ojo a fijar, el ojo ocluido queda en endotropía y en el territorio de acción elevadora del oblicuo inferior, y por eso se eleva; al cambiar la oclusión al otro ojo, el recién desocluído se mueve de dentro hacia la línea media y, por el hecho de alejarse del territorio de acción elevadora del oblicuo inferior, también baja, mientras que el ojo recién ocluido se va hacia la endotropía y, por lo tanto, al territorio de acción elevadora del oblicuo inferior, por lo que también sube (doble hipertropía asociada, Fig. 5.42 B).

En versión oblicua superior: en la DVD, al ocluir el ojo que está arriba y afuera, éste sube más por detrás del ocluidor, mientras que el otro ojo permanece quieto; al cambiar la oclusión al ojo que está arriba y adentro, ese ojo sube por detrás del ocluidor, mientras que el ojo recién desocluído baja (doble hipertropía disociada, Figura 5.43 A). En cambio, en la hiperfunción del oblicuo inferior, al ocluir el ojo que está arriba y afuera, éste desciende por detrás del ocluidor porque el ojo situado arriba y adentro, en el territorio de acción elevadora del oblicuo inferior, baja, para reasumir fijación por encontrarse en hipertropía (ambos ojos descendieron de manera asociada); al cambiar el ocluidor al ojo que está arriba y adentro, éste sube por detrás del ocluidor porque el ojo que está arriba y afuera



sube más, para reasumir fijación por encontrarse en relativa hipotropía (ambos ojos se elevaron de manera asociada), confirmándose hipertropía-hipotropía asociada (Fig. 5.43 B).

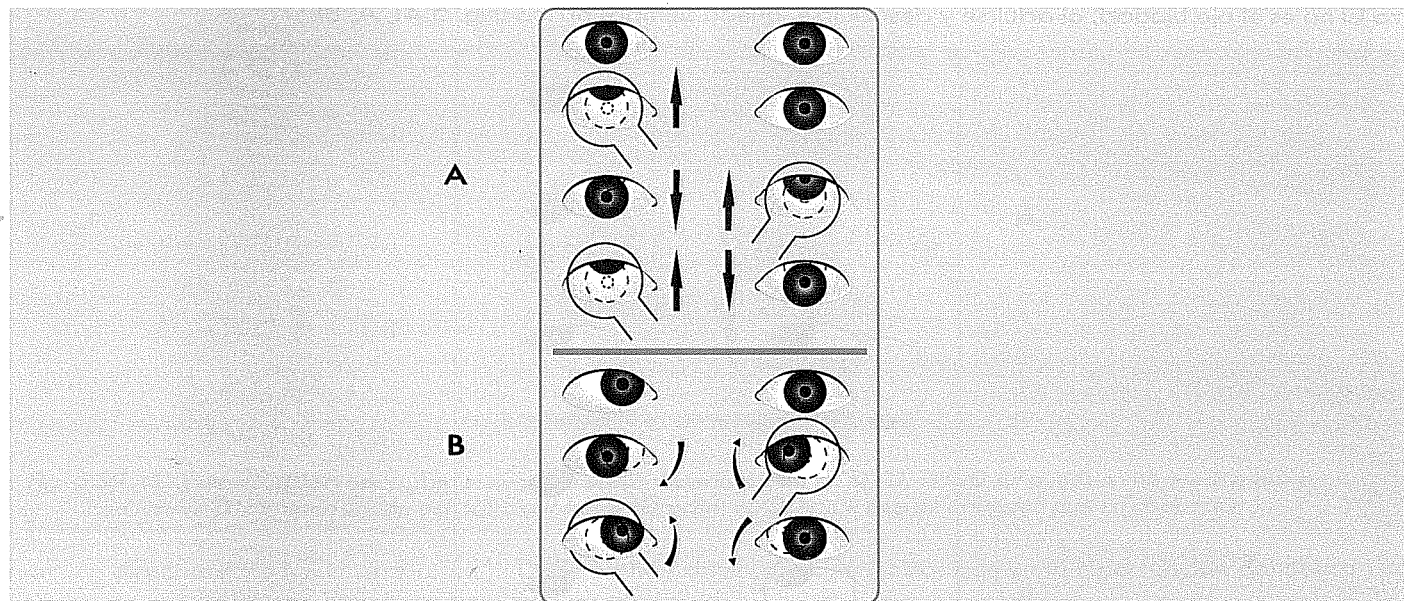


Fig. 5.42 Oclusión alternada. En posición primaria. **A.** En DVD, al ocluir el OD, éste sube por detrás del ocluidor; al cambiar la oclusión al OI, éste sube por detrás del ocluidor y el OD desciende; al volver a ocluir el OD éste sube por detrás del ocluidor y el OI desciende (doble hipertropía disociada). **B.** En hiperfunción del oblicuo inferior, el OD se encuentra en endotropía e hipertropía, y al ocluir el OI, éste sube y se mueve hacia dentro por detrás del ocluidor, el OD baja y se abre hacia la línea media, y al ocluir el OD, que sube y se mueve hacia dentro por detrás del ocluidor, el OI baja y se mueve hacia la línea media (doble hipertropía asociada).

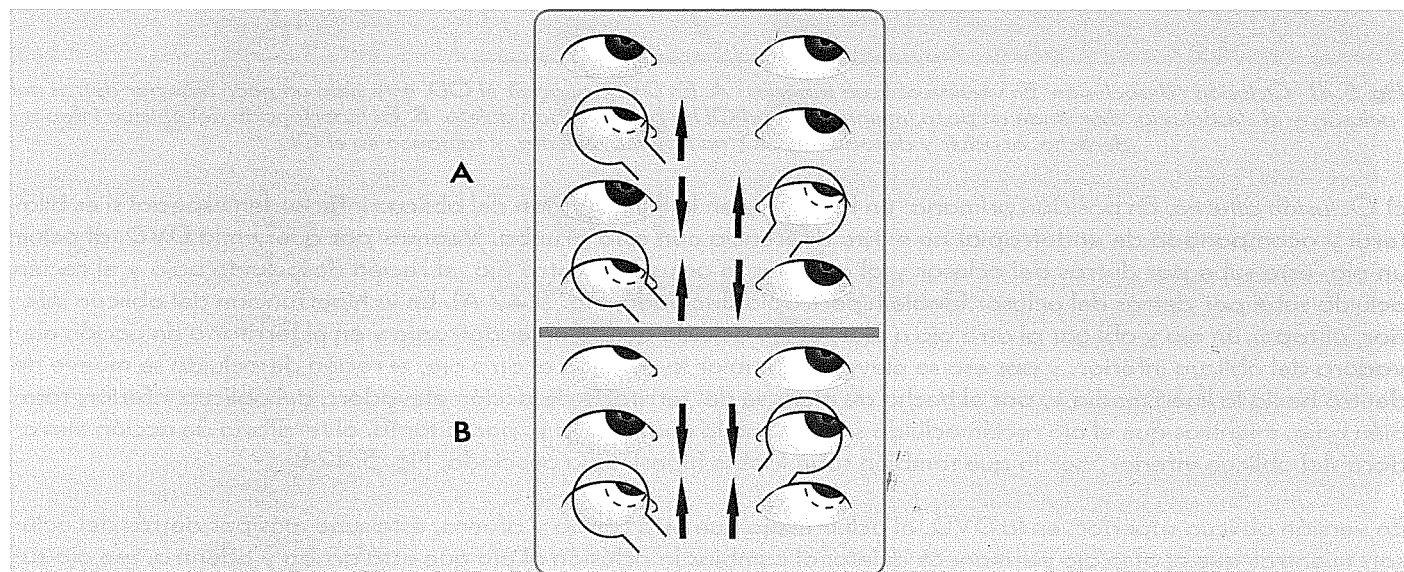


Fig. 5.43 Oclusión alternada. Versión oblicua superior. **A.** En DVD, al ocluir el OD, éste sube por detrás del ocluidor; al cambiar la oclusión al OI, que sube por detrás del ocluidor, el OD desciende; al ocluir nuevamente el OD, que sube por detrás del ocluidor, el OI desciende (doble hipertropía disociada). **B.** En hiperfunción del oblicuo inferior derecho, al ocluir el OI, que baja por detrás del ocluidor, el OD baja un poco (hipertropía); al ocluir el OD, éste sube por detrás del ocluidor y el OI también sube (hipotropía), por lo tanto, hay hipertropía-hipotropía asociada.



Tratamiento. El tratamiento de la DVD es quirúrgico, y se dispone de diversos métodos de estudio como son: resección de rectos inferiores (Parks)⁴⁹, plegamiento del oblicuo superior (Sprague⁵⁰, González y Gutiérrez)⁵¹, *faden* del recto superior (von Noorden)⁵², retroinserción de recto superior combinado con *faden* (Sprague)⁵⁰ y, por último, retroinserción amplia de ambos rectos superiores (Magoon y colaboradores)⁵³, que es la técnica que solemos efectuar de manera simétrica. Cualquiera que sea el grado de la DVD, se realiza retroinserción amplia de los rectos superiores por detrás del ecuador, por ende, por detrás del tendón del oblicuo superior. El hecho de efectuar cirugía de la misma magnitud en ambos rectos superiores, aun cuando el grado de DVD sea diferente en cada ojo, es con la intención de no originar hipotropía en alguno de los ojos. De esta manera se evita dicha posibilidad y el efecto sobre la desviación vertical disociada obra en mayor proporción en el ojo que tiene justamente mayor grado de DVD. Con este tipo de cirugía, lo normal es obtener buenos resultados, incluso es justo reconocer que siempre queda algún grado de DVD residual, habitualmente pequeño. Cuando hay hiperfunción del oblicuo inferior, se indica la transposición anterior del mismo^{54,55}, con lo cual se logra abatir su hiperfunción y también la DVD, al convertirse dicho músculo en antielevador.

Alteraciones SENSORIALES MONOCULARES. *Ambliopía.* La ambliopía se presenta en la endotropía no acomodativa en 48 % de los casos⁵⁶ (los cuales muestran desviación monocular). El hecho de iniciarse muy temprano la desviación, origina detención del desarrollo de agudeza visual y desvalorización de la foveola como zona directriz de la fijación; por tal motivo, predominan los casos de ambliopía con fijación excéntrica (67 %) sobre los casos de ambliopía con fijación central (33 %). El tratamiento tradicional es la oclusión del ojo fijador, para estimular el desarrollo de visión en el ojo ambliope. Una manera nemotécnica de recordar el tiempo de tratamiento, según la edad de paciente, es la siguiente: un año de edad, una semana de oclusión cuatro años de edad, cuatro semanas de oclusión. Siempre es importante revisar el ojo fijador, porque en ocasiones se puede invertir la ambliopía (ambliopía de oclusión) en dicho ojo. Después de dos años, el problema práctico del tratamiento de la ambliopía con fijación excéntrica es muy difícil y lento para obtener mejoría, pero es importante quitar la angustia de los padres, y explicarles que, en algunos casos de estrabismo, existe esta característica y que el ojo ambliope tiene una reserva funcional formidable.

Alteraciones SENSORIALES BINOCULARES. *Supresión, correspondencia retiniana anómala.*

Supresión. Se presenta en 100 % de los casos de endotropía no acomodativa. El hecho de iniciarse en fecha temprana la desviación, origina detención del desarrollo de la visión binocular y, por lo tanto, un intenso grado de supresión, reduciéndose al mínimo las posibilidades de llegar a obtener fusión. Aun efectuando tratamiento quirúrgico a temprana edad, no existe prácticamente ningún tratamiento efectivo para vencer la supresión en estos casos.

Correspondencia RETINIANA ANOMALA. Este mecanismo espurio de tipo sensorial acompaña frecuentemente a la supresión intensa, y es muy común en la endotropía no acomodativa. No tiene tratamiento, ya que es una consecuencia de la supresión intensa.

Tratamiento. Es quirúrgico y debe enfocarse a lo siguiente: a) La desviación horizontal; si es constante en su ángulo o si es variable. b) La presencia de oblicuos en hiperfunción. c) La presencia de DVD.

a) Desviación horizontal

-De ángulo constante. La cirugía se efectúa sobre recto medial (debilitamiento) y recto lateral (reforzamiento). La cantidad de cirugía en cada músculo tiene límites lógicos: la retroinserción del recto medial debe estar colocada entre el muñón y el ecuador del ojo (un mínimo de 4 mm para ser efectiva, y un máximo de 8 mm para no originar limitación de la aducción); en la resección del recto lateral debe haber un mínimo de 4 a 5 mm para ser efectiva y un máximo que no tense el músculo (sólo de 7 a 8 mm para que la tensión no limite la aducción). En ocasiones, los procedimientos anteriores se efectúan con suturas ajustables.



El debilitamiento del recto medial también puede hacerse mediante miotomía marginal doble, y el reforzamiento del recto lateral mediante plegamiento. Estas técnicas quirúrgicas serán tratadas en mayor detalle en el capítulo 11, técnicas quirúrgicas. De acuerdo con la magnitud de la desviación se plantea la magnitud de la cirugía, que depende de dos factores: el número de músculos y el grado de cirugía (retroinserción, resección) en cada músculo.

Puede hacerse un planteamiento general, expresado en número de músculos, según el grado de la desviación, de la siguiente manera: 15 a 40 Δ , dos músculos; 45 a 65 Δ , tres músculos; 70 Δ o más, cuatro músculos. El cálculo del grado de cirugía en cada músculo es un poco teórico y rígido, ya que existen variables como el tamaño del ojo, el grado de elasticidad muscular y el tono muscular.

Como orientación, a continuación se proporciona un esquema general para pacientes con elasticidad muscular normal.

- Dos músculos:

15 a 20 Δ : Retroinserción moderada preecuatorial de ambos rectos mediales.

25 a 30 Δ : Retroinserción preecuatorial de ambos rectos mediales.

35 a 45 Δ : Retroinserción preecuatorial de un recto medial + resección de un recto lateral.

- Tres músculos:

45 a 65 Δ : Retroinserción preecuatorial de ambos rectos mediales + resección de un recto lateral.

- Cuatro músculos:

70 Δ o más: Retroinserción preecuatorial de ambos rectos mediales + resección ambos rectos laterales.

Cabe agregar lo siguiente:

-Ojos de pacientes menores de tres años de edad: menor grado de cirugía muscular.

-Músculos con elasticidad disminuida (comprobable en el transoperatorio): menor grado de cirugía.

-Ojos con miopía importante (ojos más grandes): mayor grado de cirugía.

-**De ángulo VARIABLE.** Este tipo de endotropía, en muchas ocasiones, es no acomodativa, por ráfagas de exceso de convergencia tónica, y el tratamiento se efectúa mediante *faden* (retromioplejia) del recto medial, que consiste en dejar el músculo suturado en su tercio medio a la esclerótica (Fig. 5.44). Este tipo de cirugía reduce el efecto del recto medial durante las ráfagas de exceso de convergencia tónica, pero sin modificar la posición ocular en posición primaria. Para reforzar el efecto del *faden*, se hace simultáneamente una mínima retroinserción del recto medial (equivalente a 3 ó 4 mm). Sin embargo, hay casos que muestran respuesta a la corrección óptica de hipermetropía¹ menor de 3 dioptrías⁵⁷, al cabo de tres o cuatro meses (respuesta acomodativa atípica); en tal caso ya no se operan.

Puede hacerse un planteamiento general de la cantidad de cirugía, según el grado de la desviación en los momentos de máxima variabilidad, de la siguiente manera:

-Variabilidad hasta 30 Δ (un músculo): retroinserción pequeña de un recto medial + *faden*.

-Variabilidad mayor de 30 Δ (dos músculos): retroinserción pequeña de ambos rectos mediales + *faden*.

Los detalles de la técnica del *faden* se describen en el capítulo 11, técnicas quirúrgicas.

-**Con exceso DE CONVERGENCIA PROXIMAL.** En estos casos, se efectúa retroinserción de ambos rectos mediales + *faden*⁵⁸.

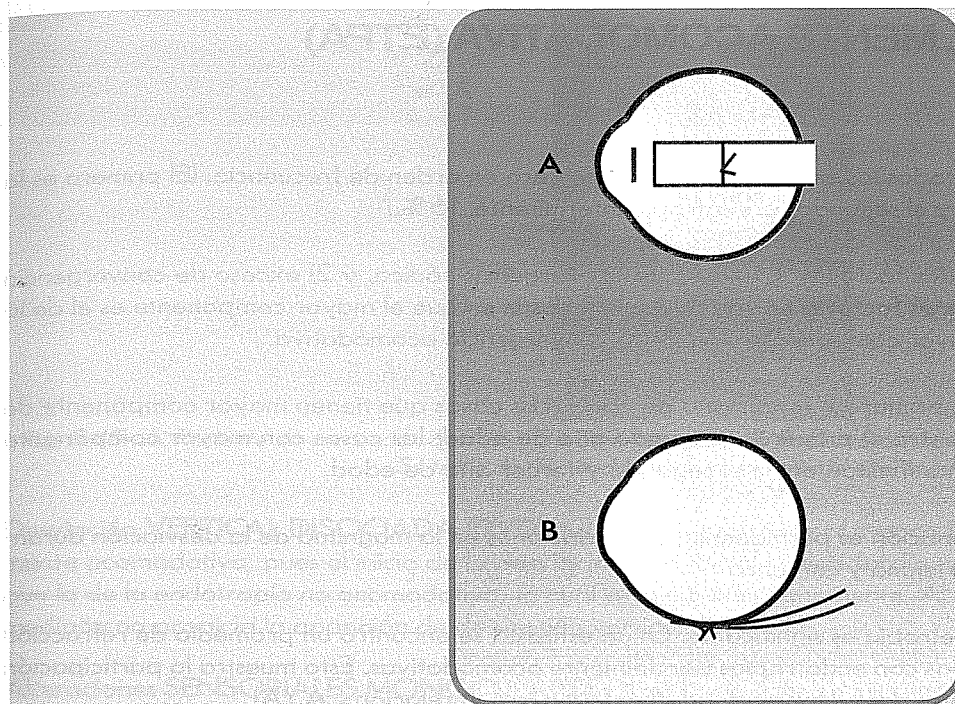


Fig. 5.44 Operación de *faden*. **A.** Vista lateral. El músculo ha sido reinsertado un poco (para reforzar el efecto de *Faden*) y se ha suturado a la esclerótica por detrás del ecuador. **B.** Apreciación de lo anterior en una vista de corte sagital.

-Microtropía. No tiene tratamiento, ya que es una adaptación sensomotora muy aceptable, desde el punto de vista funcional y estético.

b) Presencia de hiperfunción de oblicuos

Esto origina inconcomitancia con diferentes grados de desviación horizontal y vertical en cada una de las posiciones de mirada, situación que debe mejorarse y lograr dos objetivos: uno inmediato, al eliminar esa diferencia de grados de desviación horizontal y vertical, y el otro, crear una situación de mayor estabilidad motora a través del tiempo.

Se ha mencionado que, en las endotropías, las hiperfunciones de los oblicuos van acompañadas de hipofunciones de los oblicuos antagonistas, lo cual constituye un colchón para no sobre corregir con la cirugía de los oblicuos y cambiar la hiperfunción al oblicuo antagonista previamente hipofuncionante ("cambalache"). De este modo, los oblicuos con hiperfunción de + 2, o mayor, requieren siempre de cirugía.

Si la hiperfunción es asimétrica, por ejemplo, del oblicuo inferior derecho + 2 y del oblicuo inferior izquierdo + 4, se operan ambos con la misma técnica. Cuando hay hiperfunción de un solo oblicuo, y el otro ojo sea normal, únicamente se efectúa cirugía monocular en el oblicuo hiperfuncionante.

La cirugía de los oblicuos se hace simultáneamente con la horizontal. Los detalles quirúrgicos se exponen en el capítulo 11, técnicas quirúrgicas.

c) Presencia de DVD

Cuando hay DVD concomitante con endotropía no acomodativa, cabe esperar que, al corregir la desviación horizontal, aumente el grado de DVD. Por ello, se realiza simultáneamente la corrección horizontal y la DVD. En ocasiones, esta última se hace manifiesta (forma descompensada) hasta después de la cirugía horizontal y, en ese momento, se plantea la cirugía de la DVD. La técnica más utilizada por el autor es la reinsertación retroecuatorial simétrica de ambos rectos superiores. Cuando existe hiperfunción concurrente de oblicuos inferiores, se prefiere la transposición anterior de los mismos.



endotropía **PARCIALMENTE ACOMODATIVA (ETPA)**

Frecuencia. Se observa en 14 % de todos los estrabismos, y es el tercero en orden de frecuencia. (El primero es la endotropía no acomodativa, 50 %, y el segundo, la exotropía intermitente, 16 %.)

Etiopatogenia. Es causada por dos factores: 1) exceso de convergencia tónica, y 2) exceso de convergencia acomodativa. La participación de estos factores es variable y hay casos en que el mayor componente es el de la convergencia tónica; en otros, el mayor componente es el de la convergencia acomodativa.

Edad DE INICIO. Se inicia entre el primero y tercer año de edad. Los casos que tienen mayor componente de convergencia tónica se presentan entre el primero y segundo año de edad; los casos con mayor componente de convergencia acomodativa se manifiestan entre el segundo y tercer año de edad.

Presentación. Desde su inicio la desviación es permanente, sin variaciones en la magnitud de la desviación durante el día y sin diferencias en la visión lejana y cercana.

Hipermetropía. El grado de hipermetropía es significativo. En un estudio⁴ se encontró un promedio de refracción de + 4.39 en los casos diagnosticados con endotropías parcialmente acomodativas. Esto muestra la participación significativa de uno de los componentes del factor acomodativo (el otro es la relación CA / A).

Relación CONVERGENCIA ACOMODATIVA/ACOMODACION (CA / A). En este tipo de endotropía, la relación CA / A es mediana. En un estudio⁴ se observó un promedio de 4.1 Δ /1.

Factor ACOMODATIVO. Se ha propuesto la combinación del grado de hipermetropía con el de relación CA / A. En este tipo de endotropía, se obtuvo⁴ un promedio de 18 Δ , el cual es significativo, y se suma al factor no acomodativo.

Corrección MAXIMA CON LENTES. DEFINICION. El factor acomodativo en la endotropía parcialmente acomodativa es de 18 Δ , y por lo tanto, con la corrección máxima de la hipermetropía, es lo que esperaríamos obtener de la corrección de la endodesviación, pero quedaría una parte significativa de la desviación que *no* se corregiría con los lentes (la porción no acomodativa). Considerando lo anterior, se puede definir la endotropía parcialmente acomodativa como *endotropía que con su máxima corrección de hipermetropía, corrige más de 10 Δ de desviación, pero queda una desviación residual mayor de 10 Δ* (Fig. 5.45 A, B).

Ejemplo. Paciente con 40 Δ de endotropía, con hipermetropía de + 4.00. Al ponerle los lentes de + 4.00 la endodesviación disminuye a 20 Δ . Así, con su máxima corrección hipertrópica, disminuyó la endodesviación más de 10 Δ (redujo 20 Δ), pero quedó una desviación residual mayor de 10 Δ (20 Δ de endodesviación residual, por lo que se trata de endotropía parcialmente acomodativa).

Magnitud. Pueden existir desde 25 Δ hasta 70 Δ . Sin embargo, lo habitual es que estén en el rango de 30 a 45 Δ .

Alteración DE MUSCULOS OBLICUOS. Se presentan aproximadamente en 20 % de los casos. Estas alteraciones pueden ser: a) Hiperfunción de oblicuos inferiores, que origina síndrome V, acompañada habitualmente de hipofunción de oblicuos superiores^{14,15}. b) Hiperfunción de oblicuos superiores, que origina síndrome A, acompañada habitualmente de hipofunción de oblicuos inferiores^{14,16}.

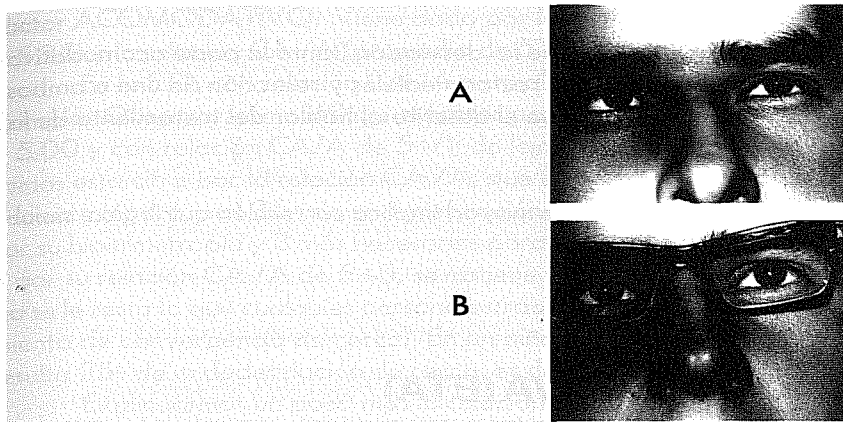


Fig. 5.45 A. Paciente sin corrección óptica: 45^Δ de endotropía. B. Paciente con su corrección óptica: 20^Δ de endotropía. Se trata de una endotropía parcialmente acomodativa.

Desviación VERTICAL DISOCIADA (DVD). La DVD se presenta con poca frecuencia en la endotropía parcialmente acomodativa; pues el inicio de la desviación horizontal es más tardío, y causa una supresión menos intensa que la de la endotropía no acomodativa, la cual se inicia tempranamente. Al parecer, esta situación de supresión mediana no propicia la aparición de desviación vertical disociada.

Alteraciones SENSORIALES MONOCULARES. *Ambliopía.* Esta se presenta en la endotropía parcialmente acomodativa en 42 % de los casos⁵⁴ (los cuales muestran desviación monocular). Al iniciarse en fecha más tardía la desviación, se observa detención del desarrollo de agudeza visual y desvalorización de la foveola en mucho menor intensidad que en la endotropía no acomodativa; por tal motivo, predominan los casos de ambliopía con fijación central (84 %) sobre los casos de ambliopía con fijación excéntrica (16 %). El tratamiento tradicional es la oclusión del ojo fijador, para estimular el desarrollo de visión en el ojo ambliope. La agudeza visual en los casos de ambliopía con fijación central siempre mejora, pero al suspender el tratamiento tiende a disminuir nuevamente; esto no sucedería si se volviera alternante el estrabismo, pero en la práctica eso no es fácil de obtener.

Alteraciones SENSORIALES BINOCULARES. *Supresión y Correspondencia Retiniana Anómala.*

Supresión. Se presenta en 100 % de los casos de endotropía parcialmente acomodativa. El hecho de iniciarse tardíamente la desviación, origina detención del desarrollo de la visión binocular en una etapa en la que ya existe un grado de desarrollo previo; por lo tanto, el grado de supresión no es tan intenso, y las posibilidades de llegar a obtener fusión son muy buenas si el tratamiento se efectúa antes de los cinco años de edad. Tienen mejor pronóstico los casos en los que se inicia la desviación después del segundo año de edad, y peor pronóstico aquellos en quienes se inicia la desviación alrededor del primer año de edad.

Correspondencia RETINIANA ANOMALA. Este mecanismo sensorial acompaña frecuentemente a la supresión intensa, por lo que en la endotropía parcialmente acomodativa no es frecuente. Puede presentarse en casos donde el inicio de la desviación está próximo al primer año de edad. Cuando se presenta, no tiene tratamiento por ser una consecuencia de la supresión intensa.

Tratamiento. Existen dos tendencias: una de ellas, mixta (tratamiento de la porción acomodativa de la desviación con lentes, y de la porción no acomodativa con cirugía), y la otra, quirúrgica exclusivamente (tratamiento de la porción acomodativa y la no acomodativa mediante cirugía). El autor se inclina por esta última tendencia, siguiendo las sugerencias de Ramírez Barreto y colaboradores⁵⁵. El tratamiento quirúrgico se enfoca a lo siguiente: a) La desviación horizontal. b) La presencia de hiperfunción de oblicuos.



a) Desviación HORIZONTAL

Se ha dicho que el cálculo para la cirugía se hace sobre la totalidad de la desviación (tanto la parte acomodativa como la no acomodativa), efectuando retroinserción de uno o ambos rectos mediales y resección de uno o ambos rectos laterales. El esquema de la cantidad de cirugía es el mismo que el descrito al hablar del tratamiento de la endotropía no acomodativa de ángulo constante.

b) Presencia de HIPERFUNCIÓN DE OBLICUOS

La existencia de hiperfunción de oblicuos inferiores o superiores (+2 o mayor) implica corrección quirúrgica, simultáneamente a la cirugía horizontal.

endotropía TOTALMENTE ACOMODATIVA (ETA)

Frecuencia. Se observa en 2% de todos los estrabismos, y es una forma de estrabismo poco frecuente.

Etiopatogenia. Es causada por exceso de convergencia acomodativa. Recordemos que esta convergencia es provocada por la acomodación. Una persona emélope no acomoda al ver de lejos, y si acomoda al ver de cerca en relación inversamente proporcional a la distancia (por ejemplo, a 1/3 de metro), tiene que acomodar 3 dioptrías. Una persona hipermetrópe tiene que acomodar al ver de lejos en igual proporción a su grado de hipermetropía; por ejemplo, si tiene + 5.00 de hipermetropía, tendrá que acomodar 5 dioptrías para enfocar con nitidez. Esa misma persona, al ver de cerca, tendrá que acomodar el total de su hipermetropía, *más* el requerimiento necesario para la distancia cercana de fijación. En el ejemplo para enfocar a 1/3 de metro, tendría que acomodar 5 dioptrías (para neutralizar su defecto de hipermetropía), *más* 3 dioptrías (que se requieren para enfocar a 1/3 de metro), para dar un total de 8 dioptrías. Los casos con endotropía totalmente acomodativa tienen hipermetropía significativa (4 a 6 dioptrías), la cual se combina con una relación CA /A importante (4 Δ /1 o mayor). Hay dos formas de ETA: una con relación CA /A normal, donde las cifras son de 4 Δ /1 a 5 Δ /1, y otra con relación CA /A, donde las cifras son de 6 Δ /1 a 12 Δ /1.

Edad DE INICIO. Se inicia habitualmente entre los tres y cinco años de edad, siendo el tipo de endotropía primaria de aparición más tardía. Este inicio tardío de la desviación origina alteraciones sensoriales leves: monoculares (ambliopía muy leve) y binoculares (supresión muy leve, y jamás correspondencia retiniana anómala). Por lo mismo tardío del inicio, no se propician alteraciones motoras agregadas como la desviación vertical disociada (DVD) ni hiperfunciones de oblicuos inferiores o superiores.

Presentación. Es característica de este tipo de estrabismo que (en su inicio) se presenta de manera intermitente, durante los primeros dos o tres meses, y posteriormente se hace constante la desviación. La presentación es diferente en la ETA con relación CA /A normal, respecto a la ETA con relación CA /A alta a saber:

- ETA con relación CA /A normal: la magnitud de la desviación es igual de lejos que de cerca.
- ETA con relación CA /A alta: la magnitud de la desviación es mucho mayor de cerca que de lejos.

Hipermetropía. En estos casos, el grado de hipermetropía es significativo. En un estudio⁴ se encontró un promedio de + 5.25.

Relación CONVERGENCIA ACOMODATIVA /ACOMODACION. (CA /A). En la endotropía totalmente acomodativa, la relación CA /A es significativa. En un trabajo, el autor⁴ observó un promedio de 5.7 Δ /1. En la ETA con relación CA /A normal se encontraron cifras de 4 Δ /1 a 5 Δ /1. En la ETA con relación CA/A alta, se señalaron cifras de 6 Δ /1 en adelante, y existen en ocasiones cifras tan altas como 12 Δ /1.



Factor ACOMODATIVO. Viene dado por la combinación de dos factores altos: la hipermetropía (promedio de + 5.25) y la relación CA / A (promedio de $5.7^{\Delta}/1$), que arroja una cifra de 30^{Δ} .

En la ETA con relación CA / A normal, el paciente tiene el mismo grado de desviación de lejos y de cerca. Ejemplo: Observar cómo influye el factor acomodativo de lejos y de cerca en un paciente con hipermetropía de + 5.00 y con relación CA/A de $5^{\Delta}/1$; de lejos tiene que acomodar 5 dioptrías para ver con nitidez, y si multiplicamos esta cifra por la relación CA / A, que es de $5^{\Delta}/1$, se obtiene un factor acomodativo de 25^{Δ} , por lo que el paciente tendrá esas 25^{Δ} de endodesviación de lejos; de cerca tiene que acomodar 8 dioptrías (5 para neutralizar su hipermetropía y 3 más necesarias para el enfoque de cerca a 1/3 de metro), y si multiplicamos esta cifra de 8 por su relación CA / A de $5^{\Delta}/1$, se obtiene un factor acomodativo de 40^{Δ} , pero a esa cantidad de convergencia se le resta lo que cualquier persona estrábica o no estrábica tiene que efectuar en la mirada de cerca (requerimiento de convergencia de cerca). En un niño de tres a cinco años es de 15^{Δ} ; en tal caso, restando 15^{Δ} de 40^{Δ} resulta 25^{Δ} de endodesviación de cerca, es decir, el mismo grado de desviación que de lejos.

Explicaremos un poco más lo relacionado al requerimiento de convergencia de cerca: una persona no estrábica para fijar bifovealmente de cerca, necesita efectuar convergencia; el grado de convergencia que tiene que realizarse depende de dos factores: de la distancia de fijación (cuanto más cercano esté el objeto, mayor grado de convergencia será necesario) y de la distancia entre ambos ojos (cuanto mayor sea la distancia interpupilar, mayor grado de convergencia será necesario). Conociendo ambos factores, o sea, la distancia en que se encuentra el objeto y la distancia interpupilar del sujeto presente, sabremos los requerimientos de convergencia necesarios en ese caso. Por ejemplo: ¿qué requerimiento de convergencia necesita un sujeto que tiene una distancia interpupilar de 5 cm (para hacer el cálculo hay que considerar en centímetros) a una distancia de 1/3 de metro (la distancia del objeto debe considerarse en fracción de metro). La respuesta se obtiene al multiplicar 5 (distancia interpupilar) por 3 (recíproco de 1/3, que es la distancia del objeto), cuyo resultado equivale a 15^{Δ} de requerimiento de convergencia (Fig. 5.46).

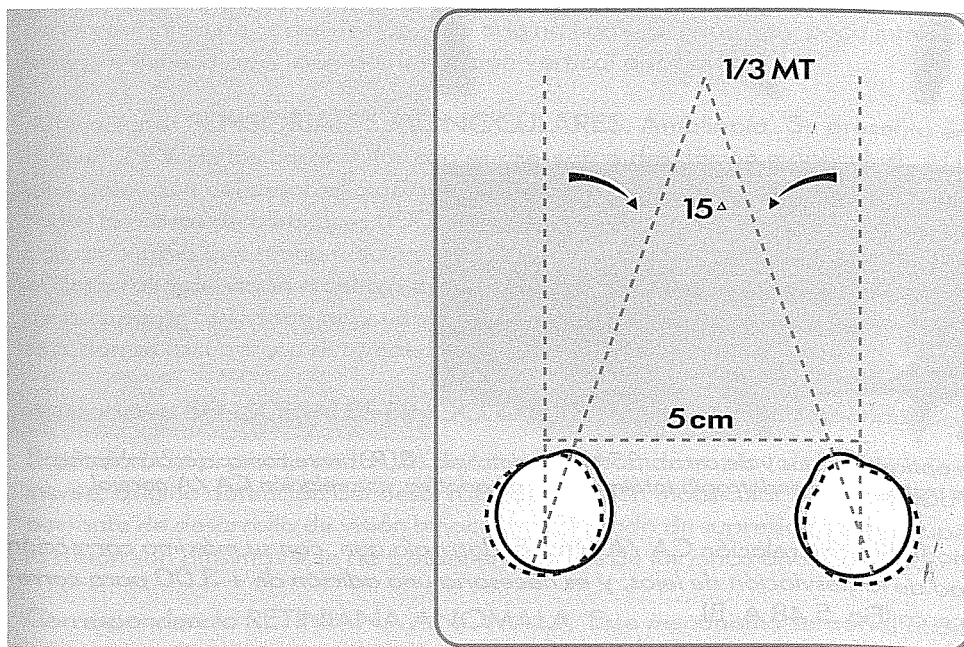


Fig. 5.46 Requerimiento de convergencia. **Ejemplo:** Un sujeto con distancia interpupilar^s de 5 cm, a 1/3 de metro (el recíproco es 3), requiere efectuar una convergencia de $(5 \times 3) = 15^{\Delta}$.

El requerimiento de convergencia se debe tener en cuenta tanto en los sujetos no estrábicos como en los estrábicos.



En la ETA con relación CA / A alta, el paciente tiene mayor desviación de cerca que de lejos. Ejemplo: Observar cómo influye el factor acomodativo de lejos y de cerca en un paciente con hipermetropía de + 5.00 y con relación CA / A de $9^{\Delta}/1$; de lejos tiene que acomodar 5 dioptrías para ver con nitidez, y si multiplicamos esta cifra por la relación CA / A, que es de $9^{\Delta}/1$, se obtiene un factor acomodativo de 45^{Δ} , por lo que el paciente tendrá esas 45^{Δ} de endodesviación de lejos; de cerca tiene que acomodar 8 dioptrías (5 para neutralizar su hipermetropía y 3 más necesarias para el enfoque de cerca a 1/3 de metro), y si multiplicamos esta cifra de 8 por su relación CA / A de $9^{\Delta}/1$, se obtiene un factor acomodativo de 72^{Δ} , pero a esa cantidad de convergencia se le resta su requerimiento de convergencia de cerca, que consideramos de 15^{Δ} ; en tal caso, restando 15^{Δ} de 72^{Δ} , resulta 57^{Δ} de endodesviación de cerca, es decir, mayor grado de desviación que de lejos.

Corrección MAXIMA CON LENTES. DEFINICIÓN. Se ha dicho que el factor acomodativo en la endotropía totalmente acomodativa es de 30^{Δ} y, por lo tanto, con la corrección máxima de la hipermetropía es lo que esperaríamos obtener de corrección de la endodesviación. Sin embargo, debe hacerse una diferenciación entre la ETA con relación CA / A normal y la ETA con relación CA / A alta. Según lo anterior, se puede definir cada uno de los tipos de endotropía totalmente acomodativa de la siguiente manera. Endotropía totalmente acomodativa con relación CA / A normal: *Endotropía que, con su máxima corrección de hipermetropía, corrige la totalidad de la desviación, de lejos y de cerca* (Fig. 5.47A, B).

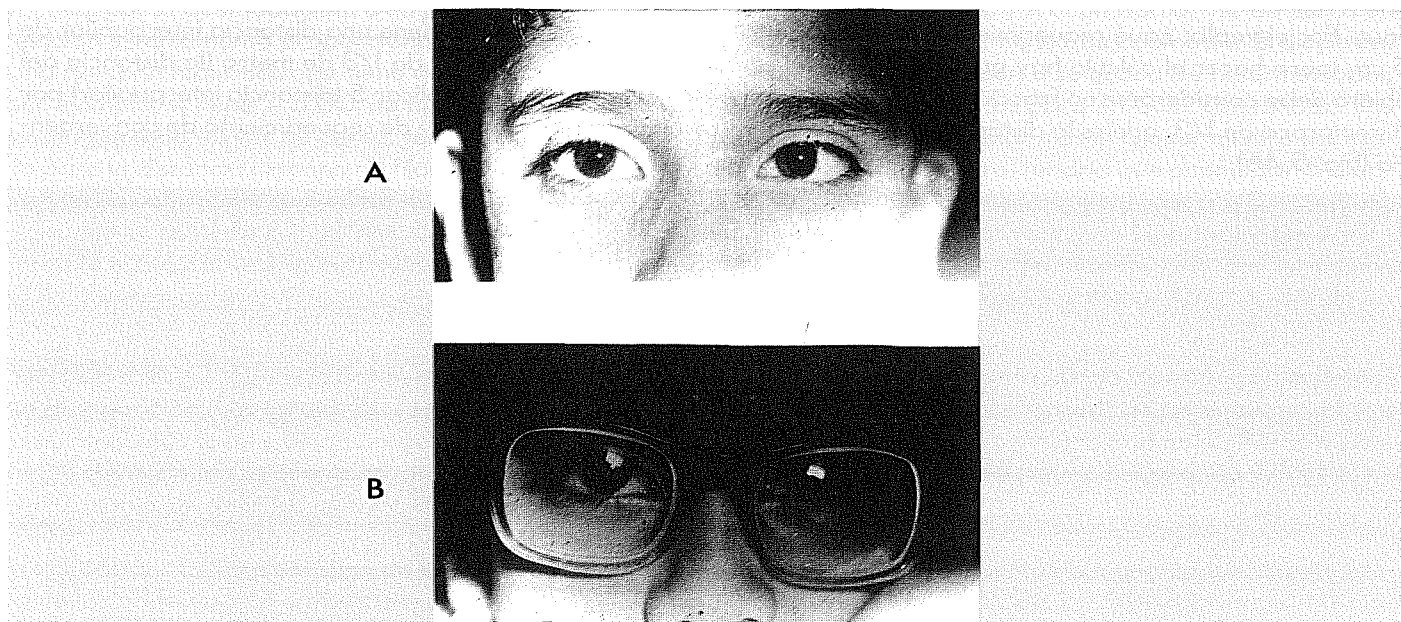


Fig. 5.47 A. Paciente sin corrección óptica. De lejos y de cerca: 35^{Δ} de endotropía. B. Paciente con corrección óptica: ortotropía de lejos y de cerca. Se trata de una endotropía totalmente acomodativa, con relación CA / A normal.

Endotropía totalmente acomodativa con relación CA / A alta: *Endotropía que, con su máxima corrección de hipermetropía, corrige la totalidad de la desviación de lejos, y es necesaria una adición de + 3.00 para corregir la totalidad de la desviación de cerca* (Fig. 5.48 A, B).

Magnitud. Pueden existir desde 20^{Δ} hasta 50^{Δ} . Sin embargo, lo habitual es que estén en el rango de 30 a 45^{Δ} .

Alteración DE MUSCULOS OBLICUOS. Probablemente por el inicio tardío de este tipo de endotropía, no se observan alteraciones de los músculos oblicuos; una característica de la endotropía totalmente acomodativa es la ausencia de hiperfunción de oblicuos.

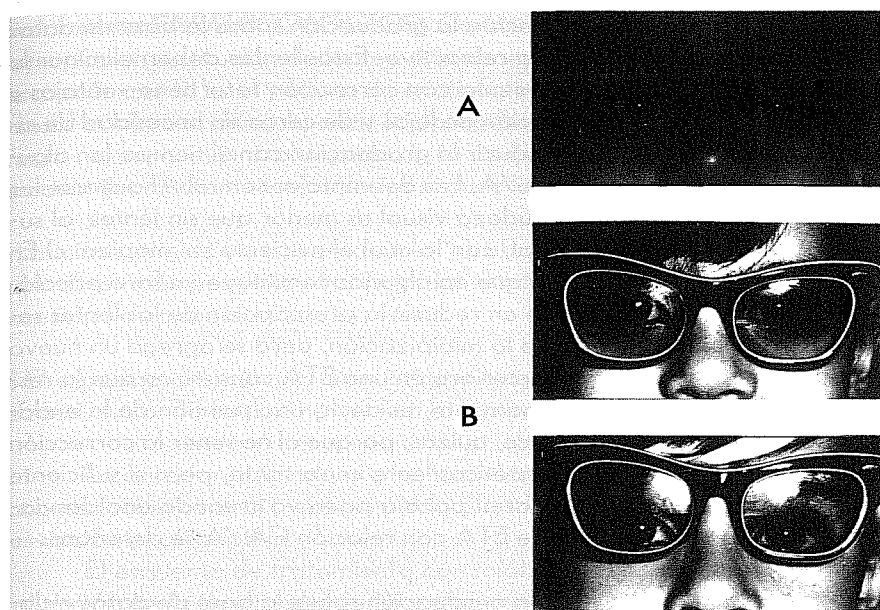


Fig. 5.48 A. Paciente sin corrección óptica. De lejos, 25^Δ de endotropía; de cerca, 45^Δ de endotropía (foto). B. Paciente con corrección óptica mediante bifocales. De lejos, ortotropía (foto); de cerca, con adición de + 3.00 ortotropía (foto). Se trata de un paciente con endotropía totalmente acomodativa, con relación CA /A alta.

Desviación VERTICAL DISOCIADA (DVD). Esta no se presenta en la endotropía totalmente acomodativa, por lo tardío del inicio de la desviación, que origina una supresión muy poco intensa. Al parecer, la situación de supresión leve previene la aparición de desviación vertical disociada.

Alteraciones SENSORIALES MONOCULARES. Ambliopía. Se presenta en la endotropía totalmente acomodativa en 29 % de los casos⁵⁶ (los cuales presentan desviación monocular). Al iniciarse muy tarde, la desviación origina detención del desarrollo de agudeza visual y desvalorización de la foveola en mínima intensidad; por tal motivo, todos los casos de ambliopía (100 %) tienen fijación central; nunca se observa endotropía totalmente acomodativa con ambliopía que tenga fijación excéntrica. El tratamiento tradicional es la oclusión del ojo fijador, para estimular el desarrollo de visión en el ojo ambliope. En estos casos, la intensidad de la ambliopía es leve, y las posibilidades de recuperar fusión son muy altas; bastaría con propiciar la corrección de la desviación, para que al recuperarse la fusión se recuperara automáticamente la visión del ojo ambliope.

Alteraciones SENSORIALES BINOCULARES. *Supresión y correspondencia retiniana anómala.*

Supresión. Se presenta en 100 % de los casos de endotropía totalmente acomodativa. El hecho de iniciarse tardíamente, origina detención del desarrollo de la visión monocular en una etapa en la que ya existe un grado muy importante de desarrollo de visión binocular y el grado de supresión es muy superficial. Las posibilidades de recuperar la fusión son altísimas si se da tratamiento antes de los cinco años de edad.

Correspondencia RETINIANA ANOMALA. Este mecanismo sensorial acompaña frecuentemente a la supresión intensa, por lo que nunca se presenta en la endotropía totalmente acomodativa.

Tratamiento. El tradicional es el óptico, que describió Donders⁶⁰, en 1864, y está basado en corregir la hipermetropía ópticamente; por consecuencia, se bloquea el esfuerzo acomodativo del paciente y se neutraliza la desviación acomodativa. Este tratamiento es diferente, según se trate de ETA con relación CA /A normal o ETA con relación CA /A alta.



-Con relación CA/A NORMAL. LENTES UNIFOCALES. Se efectúa la graduación sobre la base de datos ciclopléjicos con atropina⁶¹, mandando la totalidad del defecto refractivo. Estos lentes deben eliminar la desviación, tanto de lejos como de cerca. El esquema de tratamiento con corrección *total* tiene ventajas e inconvenientes. Las ventajas son: a) Neutralización de la desviación de lejos y de cerca sin necesidad de cirugía (mientras se tengan puestos los lentes). b) Posibilidad de reducir la graduación con el tiempo (en algunos casos), si va disminuyendo la hipermetropía y la relación CA /A. Las desventajas son: a) Al quitarse los lentes el paciente, se nota de inmediato la desviación. b) La agudeza visual es menor que sin lentes, al sumar la graduación total a cierto grado de acomodación residual, con lo cual el paciente se miopiza. c) En la edad escolar, los lentes representan un elemento antiestético que en algunos constituye un faro psicológico. El esquema de tratamiento con corrección *parcial* consiste en reducir la prescripción de los lentes según los datos ciclopléjicos. Con esto se evita el inconveniente de la mioipización, pero se agrega un nuevo inconveniente: la posibilidad de deterioro de la desviación. El deterioro en una ETA consiste en que la respuesta de la desviación a los lentes positivos disminuye paulatinamente, es decir, una porción de la endodesviación se va volviendo no acomodativa. El deterioro acontece, quizás, porque al no tener la corrección total queda una pequeña endodesviación residual, que no es estéticamente importante, pero sí suficiente para originar supresión en visión binocular; este deterioro sensorial poco a poco va creando una desviación que no responde a los lentes. Parks⁴⁹ encuentra que 5% de ETA con relación CA /A se deteriora.

-Con relación CA /A ALTA. LENTES BIFOCALES. Se efectúa la graduación sobre la base de datos ciclopléjicos con atropina, mandando la totalidad del efecto refractivo para lejos y una adición de + 3.00 para cerca⁶². Estos lentes deben eliminar la desviación de lejos y de cerca. El tipo de lentes bifocales se acostumbra en ejecutivos, con la característica de que la línea del bifocal sea muy alta: 1/3 de altura la graduación de lejos y 2/3 de altura la graduación de cerca, para obligar al paciente a que vea de cerca a través de la adición del bifocal (Fig. 5.49).

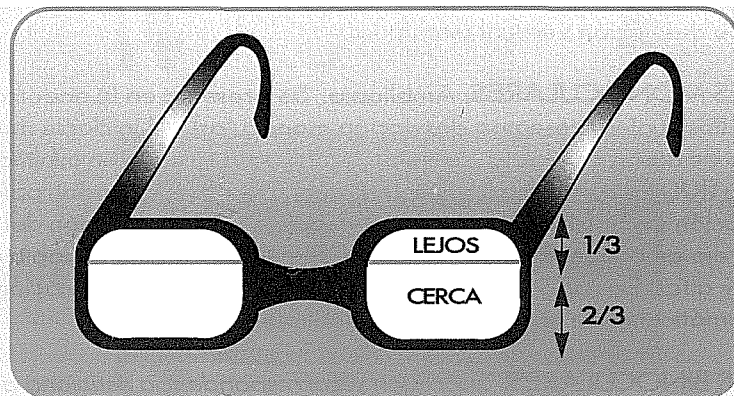


Fig. 5.49 Bifocales para paciente con endotropía totalmente acomodativa con relación CA /A alta: la graduación de lejos ocupa 1/3 superior, y la adición de + 3.00 para cerca ocupa los 2/3 restantes.

El esquema de tratamiento con corrección *total* tiene ventajas e inconvenientes. Las ventajas son: a) Neutralización de la desviación de lejos y de cerca sin necesidad de cirugía (mientras se tengan puestos los lentes y se vea de cerca por la adición del bifocal). b) Posibilidad de reducir la graduación con el tiempo, si va disminuyendo la hipermetropía, y en algunos casos, cambiar a lentes unifocales si disminuye la relación CA /A. Las desventajas son: a) Al quitarse los lentes, el paciente nota de inmediato la desviación, en especial al ver de cerca. b) La agudeza visual es menor que sin lentes, debido a la mioipización que se produce. c) En la edad escolar, los lentes bifocales representan un elemento muy antiestético, constituyendo un fardo psicológico muy importante. d) Con frecuencia el paciente ve de cerca por la parte alta del bifocal, con lo cual desvía de cerca y propicia muchas veces el deterioro; Parks^{49b} encuentra que 43% de ETA con relación CA /A se deteriora.



Tratamiento FARMACOLOGICO. Consiste en la administración de mióticos potentes para neutralizar la hipermetropía, en sustitución de lentes. Abraham⁴³ le ha dado mucho énfasis a esta modalidad de tratamiento. El fármaco más usado es el yoduro de ecotiofato (fosfolina), que tiene efecto sobre el músculo constrictor de la pupila (miosis) y sobre el músculo ciliar (cicloespasmo) al inhibir a la colinesterasa (anticolinesterástico), y así propiciar un efecto mayor y más prolongado de la acetilcolina, sustancia estimulante de los músculos antes mencionados. Los mecanismos mediante los cuales se reduce la necesidad de estímulo de acomodación "central" son:

- 1) La miosis origina un aumento en la "profundidad de campo", principio muy conocido en fotografía, que se produce al ser más pequeño el orificio del sistema óptico, con lo cual se hace más nítida la imagen y, por lo tanto, la necesidad de acomodación es menor.
- 2) El espasmo del músculo ciliar origina mayor curvatura de las caras del cristalino y, por lo tanto, mayor poder refractivo, con lo cual se neutraliza la hipermetropía.

Lo anterior equivale a una "acomodación periférica" inducida por el miótico, para evitar el estímulo de "acomodación central", que va unido al estímulo de convergencia acomodativa, y de esa manera evitar la endodesviación acomodativa.

El esquema de tratamiento con mióticos fuertes tiene ventajas e inconvenientes. Las ventajas son: a) Neutralización de la desviación de lejos y de cerca, tanto en la ETA con relación CA / A normal como en la ETA con relación CA / A alta, sin necesidad de cirugía ni de lentes. Las desventajas son: a) Deben aplicarse con continuidad las gotas. b) Va perdiendo efectividad con el tiempo, y comienza a presentarse endodesviación residual, que puede conducir al "deterioro". c) Después de cierto tiempo de utilizarse, se forman pseudoquistes en el borde pupilar. La aplicación del yoduro de ecotiofato es, en concentraciones de 1/8 ó 1/16 %, una gota en cada ojo, cada 24 ó 48 horas.

Tratamiento QUIRURGICO. En la endotropía totalmente acomodativa sin deterioro está contraindicada la cirugía por casi todos los autores, en diferentes épocas (Malbrán⁶⁴, Jampolsky⁶⁵, Prieto Díaz y Souza Dias⁶⁶, y von Noorden⁶⁷). Las principales objeciones al tratamiento quirúrgico son: a) Corrección con lentes. b) Si se operan, se van a la exotropía con el tiempo. El tratamiento quirúrgico se ha aceptado en dos situaciones: a) Casos con endotropía acomodativa deteriorada que dejan de responder al tratamiento óptico (Costenbader⁶⁸, Duke Elder⁶⁹) b) En endotropías acomodativas con relación CA / A alta (Cibis)⁷⁰. Ramírez Barreto y Murillo Murillo⁵⁹ han planteado el tratamiento de las endotropías parcialmente acomodativas mediante cirugía básicamente, corrigiendo no sólo la porción no acomodativa, sino también una parte importante o la totalidad de la porción acomodativa. Fonte Barcena⁷¹ enunció la posibilidad de tratar quirúrgicamente las endotropías totalmente acomodativas, pensamiento al que se ha adherido Dyer⁷² y el autor⁷³. ¿En qué se fundamenta esta actitud? La endotropía totalmente acomodativa suele iniciarse después de los tres años, con lo cual el paciente ha desarrollado visión binocular durante el tiempo previo a la desviación, siendo muy elevado su potencial de fusión; y si se logra el alineamiento mediante la cirugía, el paciente podrá recuperar su fusión y mantenerla durante los años siguientes, constituyéndose en ancla de la posición ortofórica. El paciente, al estar sin lentes, autocompensa fácilmente su hipermetropía a esa edad, ya que la amplitud de acomodación es enorme en los primeros años de la vida⁷⁴: 14 D a los 10 años, 12 D a los 15 años y 10 D a los 20 años; los requerimientos de graduación para visión cercana se inician alrededor de los 20 años, y se prescribe inicialmente + 1.00 para cerca. Este primer paso de graduación inducirá una exoforia pequeña para cerca de 4 a 5 Δ , que el paciente compensa fácilmente con su convergencia fusional; así, los incrementos paulatinos de graduación al paso de los años dan tiempo suficiente para que el paciente mediante su convergencia fusional vaya preservando la posición normal. De esta manera, un paciente con endotropía totalmente acomodativa con hipermetropía de + 3.00 a + 6.00, que se somete a operación, pasará sus primeros 20 años de vida sin la utilización de lentes positivos gruesos que tengan la finalidad de corrección de la desviación. Además, no tendrá la presentación de la desviación que ocurre en los sujetos no operados, al quitarse los lentes. Así, se obtiene tanto la mejoría funcional como la estética.



El plan quirúrgico es diferente, según la forma clínica de la endotropía totalmente acomodativa:

a) *Con relación CA /A normal.* Para un ángulo habitualmente de 25 a 40°, con medidas iguales de lejos y de cerca, el planteamiento quirúrgico en el ojo desviado es:

-Dos músculos:

Retroinserción preecuatorial de un recto medial.

Resección de un recto lateral.

b) *Con relación CA/A alta.* El ángulo habitual es de 25 a 40° para lejos, y de 40 a 60° para cerca. En estas condiciones se requiere una cirugía que corrija en mayor proporción de cerca que de lejos; para ello⁷³, se realiza retroinserción de ambos rectos mediales, y se complementa con técnica de *faden*, para bloquear en mayor proporción el exceso de impulso de la convergencia acomodativa de cerca. El planteamiento quirúrgico es el siguiente:

-Dos músculos:

Retroinserción preecuatorial de ambos rectos mediales + *faden*.

Los resultados en el posoperatorio son iguales que en la endotropía no acomodativa, es decir, pueden quedar hipocorregidos o sobrecorregidos; en tales casos, se hará un segundo tiempo quirúrgico para buscar la ortoposición, que, si se obtiene, dará mucha más estabilidad motora y sensorial.

Para finalizar, las características que diferencian entre sí a los tres tipos de endotropías primarias se relacionan en el cuadro 5.3.

Cuadro 5.1 Diferencias entre la desviación vertical disociada (DVD) y la hipertropía no disociada.

	<i>DVD HIPERTROPIA DISOCIADA (VARIABLE)</i>	<i>HIPERTROPIA NO DISOCIADA (CONSTANTE)</i>
<i>A LA SIMPLE OBSERVACION</i>	En la DVD descompensada se observa desnivel vertical que aparece y desaparece	Desviación vertical donde siempre permanece un ojo en hipertropía y el otro en fijación; si cambia la fijación al ojo que estaba en hipertropía, el ojo previamente fijador se va a hipotropía
<i>OCLUSION / DESOCCLUSION</i>	Al ocluir un ojo, se eleva por detrás del ocluidor mientras que el otro permanece quieto; al desoccluir, desciende dicho ojo y el otro permanece igual (<i>movimiento vertical disociado</i>)	Al ocluir un ojo (el fijador), el otro ojo que se encontraba en hipertropía desciende para fijar, y el ojo ocluido desciende detrás del ocluidor; al desoccluir dicho ojo, sube para fijar, y el otro ojo se vuelve a ir a hipertropía (<i>movimiento vertical asociado</i>)
<i>OCLUSION ALTERNA</i>	Al ocluir un ojo, sube por detrás del ocluidor, mientras que el otro permanece igual; al cambiar el ocluidor al otro ojo, el ojo previamente ocluido desciende, y el otro, recientemente ocluido, sube por detrás del ocluidor (<i>doble hipertropía disociada</i>)	Al ocluir el ojo fijador, el otro ojo que se encuentra en hipertropía desciende para fijar, y el ojo ocluido también desciende por detrás del ocluidor; al cambiar el ocluidor al otro ojo, el ojo previamente ocluido sube para fijar, y el otro ojo también sube por detrás del ocluidor (<i>hipertropía-hipotropía asociada</i>)
<i>NISTAGMO DE OCLUSION</i>	Se desencadena al ocluir un ojo	No se presenta
<i>FENOMENO DE BIELSCHOWSKY</i>	Al ocluir un ojo, sube por detrás del ocluidor; en ese momento, se antepone un filtro rojo de densidad progresiva y el ojo por detrás del ocluidor desciende (<i>fenómeno positivo</i>)	Al ocluir el ojo en hipertropía, en ese momento se coloca un filtro rojo de densidad progresiva en el ojo fijador, y el ojo por detrás del ocluidor no desciende (<i>fenómeno negativo</i>)
<i>PRUEBA DE POSNER</i>	Al ocluir un ojo, sube por detrás del ocluidor; en ese momento, se antepone un ocluidor en el otro ojo, el primer ojo por detrás del ocluidor desciende y el segundo ojo ocluido permanece sin cambio (<i>prueba positiva</i>)	Al ocluir el ojo en hipertropía, en ese momento se ocluye el otro ojo, el primer ojo por detrás del ocluidor no desciende y el segundo ojo ocluido permanece sin cambio (<i>prueba negativa</i>)
<i>OCLUSION ALTERNA Y PRISMAS</i>	Mesurable pero variable	Mesurable



Cuadro 5.2 Diferencias entre la desviación vertical disociada y la hiperfunción del oblicuo inferior

		DVD	HIPERFUNCION OBLICUO INFERIOR
A LA SIMPLE OBSERVACION	VERSION OBLICUA SUPERIOR	La hipertropía es mayor con el ojo hacia arriba y hacia fuera	La hipertropía es mayor con el ojo hacia arriba y adentro
	VERSION HACIA ARRIBA	No hay divergencia	Hay divergencia (<i>síndrome V</i>)
OCLUSION / DESOCCLUSION	POSICION PRIMARIA	Al ocluirse un ojo, sube por detrás del ocluidor mientras que el otro no se mueve; al desocluirlo, desciende mientras que el otro ojo continúa quieto	Al ocluir el ojo con la hiperfunción del oblicuo inferior, no sube, y el otro ojo no se mueve; al desocluirlo, no baja mientras que el otro ojo continúa quieto
	VERSION OBLICUA SUPERIOR	Al estar el ojo hacia arriba y adentro, al ocluirlo sube más mientras que el otro ojo no se mueve, y al desocluirlo desciende mientras que el otro continúa quieto	Al estar el ojo hacia arriba y adentro, al ocluirlo no sube más; al desocluirlo, no desciende mientras que el otro ha permanecido siempre quieto
OCLUSION ALTERNA	POSICION PRIMARIA	El ojo que se va desocluyendo desciende (<i>doble hipertropía disociada</i>)	El ojo que se va desocluyendo desciende, si es que existe endotropía con hiperfunción bilateral de oblicuos inferiores (<i>doble hipertropía asociada</i>)
	VERSION OBLICUA SUPERIOR	El ojo que se va desocluyendo desciende (<i>doble hipertropía disociada</i>)	Si se ocluye el ojo que está arriba y afuera, el ojo que se encuentra hacia arriba y adentro desciende (<i>hipertropía</i>); al cambiar la oclusión al ojo que está arriba y adentro, el otro ojo sube (<i>hipotropía</i>), concluyendo hipertropía-hipotropía asociada

Cuadro 5.3 Características de las endotropías primarias

CARACTERÍSTICAS	ENDOTROPIA NO ACOMODATIVA	ENDOTROPIA PARCIALMENTE ACOMODATIVA	ENDOTROPIA TOTALMENTE ACOMODATIVA
FRECUENCIA	50 %	14 %	2 %
ETIOPATOGENIA	<i>Exceso de convergencia tónica: constante o variable</i>	<i>Exceso de convergencia tónica y de convergencia acomodativa</i>	<i>Exceso de convergencia acomodativa:</i> - Con relación CA/A normal - Con relación CA/A alta
EDAD DE INICIO	0 -1 años	1-3 años	3-5 años
PRESENTACION	<i>Constante</i> - Con ángulo invariable - Con ángulo variable	<i>Constante</i>	<i>Intermitente los 2 ó 3 primeros meses; después se vuelve constante</i> - CA/A normal: igual de lejos y de cerca - CA/A alta: mayor de cerca.
HIPERMETROPIA	+ 1.29	+ 4.39	+ 5.25
RELACION CA /A	2.5 Δ /1	4.1 Δ /1	5.7 Δ /1
FACTOR ACOMODATIVO	3.1 Δ /1	18 Δ /1	30 Δ /1
EFFECTO DE LA CORRECCION HIPERMETROPICA, SOBRE LA DESVIACION Y DEFINICION	ET que, con su máxima corrección hipermetrópica, corrige <i>menos</i> de 10 Δ	ET que, con su máxima corrección hipermetrópica, corrige <i>más</i> de 10 Δ , pero queda una residual <i>mayor</i> de 10 Δ	- CA/A normal: ET que, con su máxima corrección hipermetrópica, corrige la <i>totalidad</i> de lejos y de cerca. - CA/A alta: ET que, con su máxima corrección hipermetrópica, corrige la <i>totalidad</i> de lejos, siendo necesario añadir +3.00 para corregir la <i>totalidad</i> de cerca
MAGNITUD	5 Δ - 90 Δ	25 Δ - 70 Δ	20 Δ - 50 Δ
ALTERACION DE MUSCULOS OBLICUOS	30 %	20 %	0
DESVIACION VERTICAL DISOCIADA (DVD)	15 %	2 %	0
ALTERACIONES SENSORIALES MONOCULARES: AMBLIOPIA	48 % Fijación central: 16 % Fijación excéntrica: 32 %	42 % Fijación central: 35 % Fijación excéntrica: 7 %	29 % Fijación central: 29 % Fijación excéntrica: 0
ALTERACIONES SENSORIALES BINOCULARES: SUPRESIÓN, CRA	Supresión: 100% (muy intensa). CRA: 60 %	Supresión: 100% (mediana) CRA: 20 %	Supresión: 100% (leve) CRA: 0
TRATAMIENTO	- Quirúrgico	- Mixto: óptico y quirúrgico - Quirúrgico exclusivamente (algunos autores)	- Óptico - Farmacológico - Quirúrgico exclusivamente (algunos autores)

CRA = Correspondencia retiniana anómala



BIBLIOGRAFIA

1. Trejo Morán, A.; Arroyo Yllanes, M. E.; Jeppesen Martínez, E.; y colaboradores.: Endotropía de ángulo variable: factores etiopatogénicos. *Rev. Mex. Oftalmol.*, **68**: 191-94 (1994).
2. Murillo Murillo, L.; Gallegos Duarte, M.: "Endotropía no acomodativa de ángulo variable (ETNA AV)". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 39-44.
3. Souza Dias, C.: "Microtropía". En Souza Dias, C.; de Almeida, H. C.: *Estrabismo*, São Paulo, Editora Roca Ltda., 1993, págs. 129-32.
4. Vega Rich, M. C.: "Grado de hipermetropía y relación CA /A en los distintos tipos de endotropías primarias." Tesis Profesional. Escuela Superior de Medicina. Optometría, México IPN. Dirigida por Romero Apis, D., 1972.
5. Adler, F. H.: *Physiology of the Eye*, St. Louis. The C.V. Mosby Co., 1959, pág. 430.
6. Halpern, M.: "The zone of clear single vision at the upper levels of accommodation and convergence". *Amer. J. Optom.*, **27**: 491-96 (1950).
7. Tait, E.: *Textbook of Refraction*, Filadelfia, W. B. Saunders, 1951, pág. 147.
8. Duke Elder, S.: *Textbook of Ophthalmology*, vol IV, "The Neurology of vision. Motor and optical anomalies", St. Louis, C.V. Mosby Co., 1949, pág. 3982.
9. Morgan, M., Jr.: "Accommodation and its relationship to convergence". *Arch. Ophthalmol.*, **47**: 745-52 (1952).
10. Ogle, K. N.; Prangen, A.: "Further consideration of fixation disparity and the binocular fusion process". *Am. J. Ophthalmol.*, **34**: 57-64 (1951).
11. Charnwood, L.: *An essay on binocular vision*, Nueva York, Hafner Publishing Co., 1965, pág. 29.
12. Mein, J.; Trimble, R.: *Diagnosis and Management of Ocular Motility Disorders*, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1991, pág. 113.
13. Cuéllar Montoya, Z.: *Estrabismo y Patología Oculomotora*, Santa Fe de Bogotá, Zoilo Cuéllar Montoya, 1993, págs. 27-29.
14. Tovilla Pomar, J. L.: "Diferencia en el comportamiento de los músculos verticales en endotropía y exotropía con síndrome A y V". Memorias IV Congreso del CLADE, México, CLADE, 1974, págs. 254-56.
15. Arroyo Yllanes, M. E.: "Iconografía Estrabológica: Complejo bilateral de hiperfunción de inferiores". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **68**: 171-72 (1994).
16. Arroyo Yllanes, M. E.: "Iconografía Estrabológica: Complejo bilateral de hiperfunción de superiores". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **67**: 117-18 (1993).
17. Pérez Pérez, F.; Arroyo Yllanes, M. E.: "Comportamiento de los complejos de hiperfunción vertical asociados a endotropía". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **69**: 100-04 (1995).
18. Castanera de Molina, A.: "Síndromes alfabéticos". En Gómez de Liaño, F.; Ciancia, A. O.: Encuentro Estrabológico Iberoamericano, Madrid, ONCE, págs. 69-79.
19. Romero Apis, D.; Martínez Oropeza, S.: "Techniques used for weakening the inferior oblique". En Reinecke R. D.: *Strabismus II*, Orlando, Grune & Stratton Inc., 1984, págs. 805-10.
20. Villaseñor Schwarz, J. H.: Comunicación personal, 1980.
21. Verhoeff, F. H.: "Occlusion hipertropia." *Arch. Ophthalmol.*, **25**: 780-95 (1941).
22. Anderson, J. R.: "Latent nystagmus and alternating hyperphoria". *Brit. J. Ophthalmol.*, **38**: 217-24 (1954).
23. Billet, E.; Ehrlich, M.: "Occlusion Hypertropia -a contralateral fixation phenomenon". *J. Pediat. Ophthalmol.*, **3**: 39-43 (1966).
24. Stevens, G. T.: "Du strabisme vertical alternant et des deviations symmetriques moins prononcées que le strabisme". *Ann. Ocul.*, **113**: 225-32 (1895).
25. White, J. W.: "Paralysis of the superior rectus muscle". *Trans. Amer. Ophthalmol. Soc.*, **31**: 551-55 (1933).



26. Scobee, R. G.: *The ocularotary muscles* St. Louis, The C.V. Mosby Co., 1947, pág. 145.
27. Marlow, F. W.: "A tentative interpretation of the findings of prolonged occlusion test on a evolutionary basis". *Arch. Ophthalmol.*, **19**: 194-204 (1938).
28. Posner, A.: "Noncomitant hyperphorias considered as aberrations of postural tonus of the mucular apparatus". *Am. J. Ophthalmol.*, **27**: 1275-79 (1944).
29. Guyton, J. S.; Kirkman, N.: "Ocular movement". *Am. J. Ophthalmol.*, **41**: 438-42 (1956).
30. Bielschowsky, A.: "Disturbances of the vertical motor muscles of the eyes". *Arch. Ophthalmol.*, **20**: 175-200 (1938).
31. Chavasse, B.: *Worth's Squint*, 7ª ed., Filadelfia, Blackston's Son and Co., 1939, págs. 240-48.
32. Crone, R. A.: "Alternating hyperphoria". *Brit. J. Ophthalmol.*, **38**: 591-95 (1954).
33. Fink, W. F.: *Surgery of the oblique muscles of the eye*, St. Louis, Mosby Co., 1951, pág. 269.
34. Prieto Díaz, J.; Souza Dias, C.: *Estrabismo*, Buenos Aires, Editorial JIMS, S. A., 1986, pág. 263-72.
35. Romero Apis, D.; Castellanos Bracamontes, A.: "Desviación Horizontal Disociada (DHD)". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **64**: 169-73 (1990).
36. Romero Apis, D.: "Tratamiento óptico en un caso de doble hiperforia disociada". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **43**: 81-85 (1970).
37. Schlossmasn, A.: "The significance of alternating hypertropia in concomitant strabismus". *Amer. J. Ophthalmol.*, **35**: 795-801 (1952).
38. Sargent, R. A.: "Surgical correction of dissociated hyperdeviations". *Amer. Orthopt. J.*, **26**: 89-99.
39. Jampolsky, A.: "Strabismus update". *Audio J. Rev. Ophthalmol.*, vol. 7, **3**, marzo (1981).
40. Campomanes Eguiarte, G.A.: Comunicación personal, 1986.
41. Pérez Pérez, F.; Arroyo Yllanes, M. E. "Comportamiento de la desviación vertical disociada antes y después de la corrección horizontal". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **68**: 131-34 (1994).
42. Braverman, D. E.; Scott, W. E.: "Surgical correction of dissociated vertical deviation". *J. Ped. Ophthalmol.*, **14**: 337-41 (1977).
43. Jampolsky, A.: "Management of vertical strabismus". En *Trans. New Orleans Acad. Ophthalmol.*, Nueva York, Raven Press, 1986, pág. 145-47.
44. Helveston, E. M.: "A-Exotropia, alternating sursumduction and superior oblique overaction". *Amer. J. Ophthalmol.*, **67**: 377-80 (1969).
45. Raab, E. C.: "Dissociative vertical deviation". *J. Pediat. Ophthalmol.*, **7**: 146-50 (1970).
46. Olivares-Medina; Arroyo Yllanes, M. E.: "Comportamiento clínico de la desviación vertical disociada". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **67**: 43-49 (1935).
47. Jones, B. A.: "Alternating sursumduction". *Amer. Orthopt. J.*, **15**: 117-22.
48. Caldwell, E.: "The significance of alternating sursumduction". *Amer. Orthopt. J.*; **17**: 39-43 (1967).
49. Parks, M. M.: *Ocular motility and strabismus*, Harper & Row, Hagerston, 1975, a) págs. 159-62 b) pág. 103.
50. Sprague, J. B.; Moore, S.; Eggers, H.; y colaboradores: "Dissociated vertical deviation: treatment with the faden operation of Cuppers". *Arch. Ophthalmol.*, **98**: 465-70 (1980).
51. González Gutiérrez, L.: Comunicación personal, 1986.
52. von Noorden, GK.: Posterior fixation suture in strabismus. In: *Trans New Orleans Acad Ophtalmol.* St Louis: CV Mosby Co. 1978. págs. 307-02.
53. Magoon, E.; Cruciger, M; Jampolsky, A: Dissociated vertical deviation: an asymmetric condition treated with large bilateral superior rectus recession. *J. Ped Ophthalmol & Strab.* **19**: (1982): 152-156.



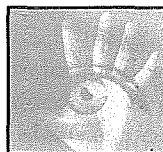
54. Rodríguez, Sanchez, J.M. Tratamiento de la DVD. En: Gómez de Liaño, F.; Ciancia, A. O. *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*. Madrid: Once. págs. 81-84.
55. Olivares, Medina,; Arroyo Yllanes, ME. Resultados del tratamiento quirúrgico en la desviación vertical disociada: estudio comparativo. *Rev. Mex. Oftalmol.* **69**: (1995) págs. 43-47.
56. Romero Apis, D.: Frecuencia de la ambliopía estrábica. *Rev. Med. ISSSTE*. **5**: (1970) págs. 3-7.
57. Valdez Kim,; Arroyo Yllanes, ME. Comportamiento del estrabismo en hipermetropía menor a + 3.00 dioptrías. *Rev. Mex. Oftalmol.* **67**: (1993) págs. 127-132.
58. von Norden, G.K.; Helveston, E.M. *Strabismus, a Decision Making Approach*. St. Louis: Mosby, 1994. págs. 96-97.
59. Ramírez Barreto, M.A.; Murillo Murillo, L.; Benavides Velazquez, G.: Cirugía en la endotropía parcialmente acomodativa. *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.* **50**: (1976): págs. 191-197.
60. Donders, FC.: *On the anomalies of accommodation and refraction of the eye*. London, 1864.
61. Murillo Murillo, L.: Cicloplégicos sintéticos versus atropina *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.* **43**: (1970) págs. 125-133.
62. Pratt Johnson, J. A.; Tillson, G. *Management o Strabismus and Amblyopia*. New York: Theme Medical Publishers, Inc. 1994. págs. 114-116.
63. Abraham, S.V.: The use of miotics in the treatment of convergent strabismus and anisometropia. *Amer. J. Ophthalmol.* **32**: (1949) págs. 233-234.
64. Malbrán, J.: *Estrabismos y Parálisis*. Buenos Aires: Editorial Otalmológica Argentina., 1949. pag. 40.
65. Jampolsky, A.: Round table discussion. In: *Trans New Orleans Acad Ophthalmol.* St. Louis: The C.V. Mosby Co. 191. pag. 392.
66. Prieto Diaz, J.; Souza Diaz, C.: *Estrabismo*. St Louis: The C.V. Mosby Co., 1980. pag. 166.
67. von Noorden, G. K.: *Binocular Vision and Ocular Motility*. St. Louis: The C.V. Mosby Co., 1985. pag. 281.
68. Costenbader, F.D.: Management of convergent strabismus. In: *Strabismus Ophthalmic Symposium*. St. Louis: The C.V. Mosby Co. 1950. pag. 342.
69. Duke Elder, S.: *System of Ophthalmology*. Vol. VI: Ocular Motility and Strabismus. London: Henry Kimpton. 193. pag. 604.
70. Cibis Tongue, A. Acquired esotropia (Nonparetic). In: Cibis, GW.; Cibis Tongue, A.; Stass Isern, M.L. *Decision Making in Pediatric Ophthalmology*. St. Louis: Mosby Year Book, Inc. 1993. págs. 224-22.
71. Fonte Barcena, A.: *Comunicación personal*. 1960.
72. Dyer. J. A.: Nonsurgical treatment of esotropia. In: *Trans New Orleans Acad Ophthalmol.* St. Louis: The C.V. Mosby Co. 1971. pag. 159.
73. Romero Apis, D.: *Surgery of accommodative esotropia*. Presentado en: Kansas City: Pediatric Ophthalmology and Strabismus International Symposium. Abril. 1986.
74. Sloane, A.E.: *Manual of refraction*. Boston: Little, Brown and Company. 1949. pag. 15.

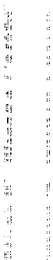


estrabismo

EXOTROPIAS CAPITULO 6

Mayor Médico Cirujano
Hugo E. Peraza Castro
C-3601240 C.P. 4023752
OFTALMOLOGIA





EXOTROPIAS

Las exotropías primarias corresponden al grupo I de estrabismo, en los cuales no hay lesión orgánica ocular ni alteración de las ducciones. En la experiencia del autor, las exotropías primarias representan 21% de todos los estrabismos.

Primero se describen los dos tipos de exotropías primarias:

- Exotropía intermitente X(T)
- Exotropía constante XTC

También se trata un tipo de exodesviación disociada, denominada *desviación horizontal disociada* (DHD), y se señalan las características que diferencian unas de otras.

exotropía INTERMITENTE X(T)

Frecuencia. Se observa en 16 % de todos los estrabismos, y es el segundo en frecuencia (el estrabismo más común es la endotropía no acomodativa, 50 %).

Etiopatogenia. Hay varias teorías en cuanto a la génesis de la exotropía intermitente, ésta se comentan en seguida:

La teoría **INERVACIONAL** ha sido la más popular durante los últimos 90 años, por adaptarse a presentación clínica, pero sin ser la más convincente. En 1896, Duane¹ la propuso, y consideró que puede haber exceso de divergencia (al originar mayor exodesviación de lejos que de cerca), insuficiencia de convergencia (mayor exodesviación de cerca que de lejos) o bien puede tratarse de una combinación de exceso de divergencia con insuficiencia de convergencia (igual desviación de lejos y de cerca). La validez de esta teoría se cuestiona por que la divergencia como fenómeno activo no existe y es un fenómeno pasivo por relajación de los rectos mediales. Jampolsky² ha demostrado electromiográficamente que cuando hay exotropía intermitente, sólo el recto lateral del ojo desviado se activa, si se trata de exceso de divergencia en ese momento se obtendrá registro electromiográfico de aumento de actividad en ambos rectos laterales.

Un segundo grupo de teorías considera la influencia de factores sensoriales. Bielschowsky³ dice que al disminuir la visión de un ojo por alteración anatómica, ese ojo se va a la posición anatómica de reposo. Jampolsky⁴ señala que la existencia de anisomiopía (mayor miopía en un ojo) o de anisopastigmatismo (mayor astigmatismo en un ojo) propicia la exodesviación.

Por último, un tercer grupo señala a factores anatómicos como las causas de la exodesviación. En 1896, Weiss⁵ dio a conocer la influencia del aumento de la divergencia orbitaria, y Villaseñor Schwarz⁶ coincide con este pensamiento. Jampolsky⁷ también señaló que las anomalías faciales óseas propician la exodesviación. Burian⁸, de manera general notificó que pueden ser dos los factores estáticos que influyen: mecánicos y anatómicos. El autor de este libro piensa que un factor dominante en la génesis de la exodesviación es el exceso de tejido elástico en los rectos laterales; se sabe que la estructura de los músculos extraoculares tiene tres características que las distinguen del resto de los músculos del organismo: riqueza de inervación, riqueza de irrigación y riqueza de tejido elástico.



En condiciones normales, la distribución de tejido elástico no es igual en todos los músculos antes mencionados (independientemente de su capacidad contráctil) y sirve de resorte de un sistema de gozne semejante al de una puerta revolvente, en la cual al abrirla se elonga el resorte acumulando energía, y luego, al soltarla, se manifiesta dicha energía en el sentido contrario al encogerse el resorte, y así cierra la puerta (Fig. 6.1).

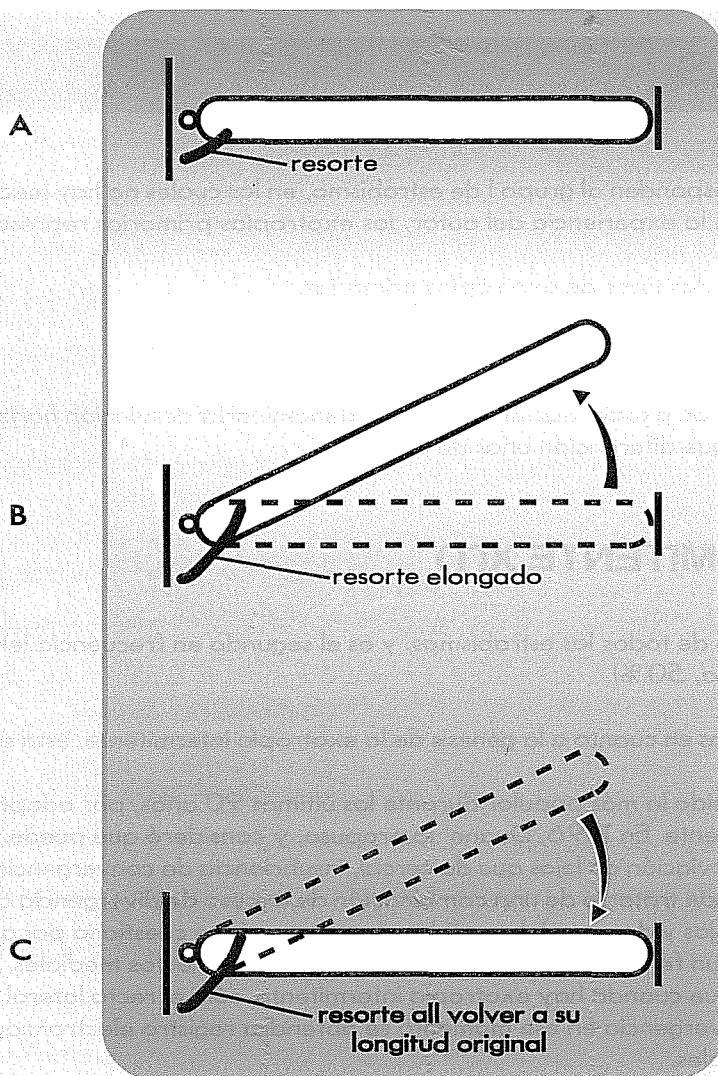


Fig. 6.1 Esquema sagital de una puerta revolvente. **A.** Puerta cerrada. **B.** Al empujar la puerta, el resorte se elonga acumulando energía. **C.** Al soltar la puerta, regresa a su posición inicial por la fuerza del resorte elongado.

Lo mismo ocurre en los sistemas de músculos antagonistas, por ejemplo, en el sistema recto medial-recto lateral; el recto medial al contraerse proporciona la fuerza para mover el ojo hacia adentro, mientras que el recto lateral se relaja y, además, se estiran sus elementos elásticos; al relajarse el recto medial, esta fuerza acumulada en el estiramiento del recto lateral se manifiesta y lleva el ojo hacia la línea media; si ahora se consideran ambos ojos simultáneamente, la contracción de los rectos mediales proporciona la convergencia (*fenómeno activo*), estirándose los laterales; al momento de relajarse los rectos mediales elongados, los rectos laterales que tienen energía acumulada se encogen y llevan los ojos hacia la línea media (*fenómeno pasivo*, Fig. 6.2).

En condiciones normales, la convergencia se realiza a través de la contracción de los rectos mediales, y el regreso a la línea media se efectúa mediante el encogimiento de los rectos laterales previamente elongados. Ahora bien, si la proporción del tejido elástico es mayor a la normal, llevará los ojos hacia la exodesviación, y se tratará de compensar mediante una gran cantidad de convergencia fusional.

La característica de la exotropía intermitente es una desviación base (originada por la teoría que más le guste), que es compensada, parte del tiempo, por una poderosa convergencia fusional.

Edad DE INICIO. La exotropía intermitente se inicia habitualmente entre el primer año y los cuatro años de edad.

Presentación. La exotropía es una desviación que se manifiesta en momentos, y coexiste en el mismo paciente con momentos de ortoposición. Durante la desviación se interrumpe el elemento compensador, que es la convergencia fusional, presentándose supresión en ese momento; al volver a entrar en acción la convergencia fusional, la desviación es nuevamente compensada y el paciente queda en ortoposición (Fig. 6.3).

Fig. 6.2 A. Convergencia. Los rectos mediales se contraen y los laterales se relajan y *elongan*. **B. Divergencia.** Los rectos mediales se relajan y los laterales, al volver a su longitud original, se llevan los ojos pasivamente a la línea media.

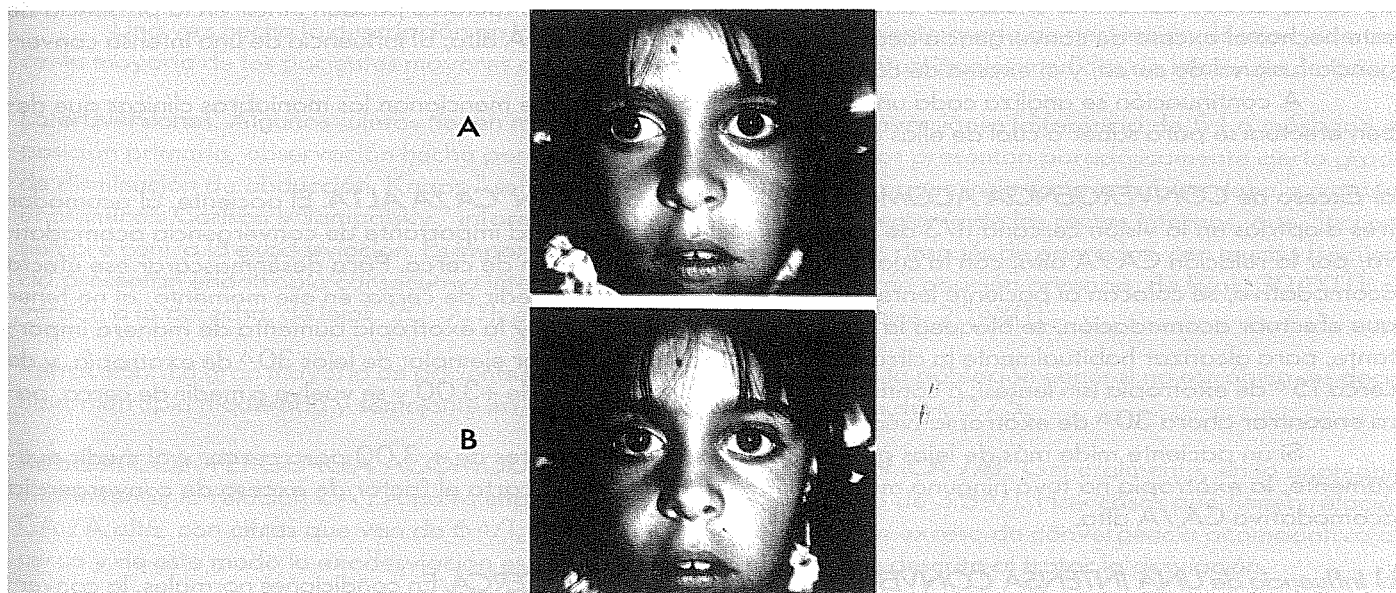
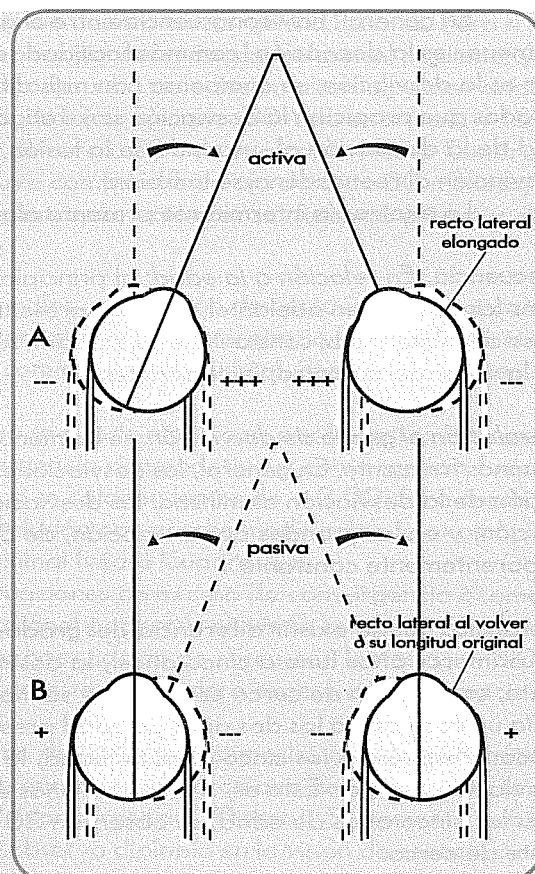


Fig. 6.3 Paciente con exotropía intermitente. **A.** Momento en que se presenta la exodesviación. **B.** Momento en que es compensada mediante la convergencia fusional y queda en ortoposición.



En general, hay congruencia entre el grado de desviación y la facilidad para compensarla, es decir, cuanto menor es la desviación, con más facilidad se compensa y son menos los momentos de desviación, y cuanto mayor es la desviación, se compensa con más dificultad, por lo tanto, son mayores los momentos de desviación. Los estados que propician la desviación son: fatiga, desatención y ley del "todo o nada" (es decir, se muestra la totalidad de la desviación al suspenderse la fusión, no quedando en ángulos intermedios, y desaparece totalmente la desviación al reencadenarse la fusión).

La exotropía intermitente presenta algunas variantes, a saber: frecuencia, distancia y lateroversión.

Frecuencia. *En relación a la edad:* al principio (uno a cuatro años), la desviación se presenta pocas veces, y después (cinco años en adelante), tiende a presentarse con mayor frecuencia. Sin embargo, rara vez llega a manifestarse de manera casi constante (esta situación se denomina *exotropía "aparentemente constante"*, para diferenciarla de la verdadera exotropía constante).

En relación al grado de desviación: se ha mencionado que según el grado de desviación, la fase de tropía será más o menos frecuente. En general, las desviaciones de 15^{Δ} a 20^{Δ} son fáciles de compensar y la frecuencia de presentación de la desviación es mínima; las desviaciones de 25^{Δ} a 45^{Δ} presentan con mayor frecuencia la fase de desviación, y en las grandes por excepción, de 50^{Δ} a 60^{Δ} , la fase de desviación predomina y logra la situación de "aparentemente constante".

Distancia. Puede existir diferencia del grado de la desviación en la mirada de lejos respecto a la de cerca. En los primeros años (uno a cinco años), la desviación de lejos es mayor, y se manifiesta como exotropía intermitente; en la visión de cerca es menor, y se manifiesta como exoforia exclusivamente. Un ejemplo de lo anterior sería un caso que a los dos años de edad presenta 30^{Δ} de exotropía intermitente de lejos y 10^{Δ} de exoforia de cerca. Después de los cinco años de edad, la desviación de cerca aumenta y llega un momento que iguala a la desviación de lejos. Esto es, si a los dos años el paciente presenta mayor desviación de lejos que de cerca, ahora a los cinco años de edad, se observan 30^{Δ} de exotropía intermitente de lejos y 30^{Δ} de exotropía intermitente de cerca.

Sin embargo, hay casos que después de los cinco años siguen presentando mayor desviación de lejos que de cerca; esto se denomina *exceso de divergencia*, según Duane¹. Tres factores pueden influir en la presencia de este hecho: a) exceso de convergencia acomodativa por relación CA / A alta; b) influencia de una intensa convergencia fusional de cerca, y c) exceso de convergencia proximal.

A continuación se analiza cada una de estas posibilidades, y se mencionan las maniobras clínicas que deben efectuarse para saber a cuál de ellas corresponde:

a) Exceso de CONVERGENCIA ACOMODATIVA POR RELACIÓN CA / A ALTA. El paciente, al acomodar tres dioptrías en la visión cercana (1/3 de metro), arrastra una cantidad importante de convergencia acomodativa, por la relación CA / A alta, con la cual disminuiría la exodesviación de cerca. Para desenmascarar ese efecto acomodativo, se colocan al paciente lentes de + 3.00 y se vuelve a medir de *cerca*; en ese momento, al no tener que efectuar acomodación, se bloquea la convergencia acomodativa y la exotropía aumenta de manera importante, para alcanzar habitualmente la cifra de la desviación de lejos. Por ejemplo: de lejos 30^{Δ} de exotropía, y de cerca 15^{Δ} de exotropía (sin lentes); a continuación, se ponen los lentes de +3.00 y se vuelve a medir de cerca, para encontrar ahora 30^{Δ} de exotropía (véase Cuadro 6.1).

Si un paciente mide más de lejos que de cerca, se le ponen lentes de + 3.00 para cerca, y al medir nuevamente, la exotropía no tuvo ninguna modificación, entonces se descarta el factor de exceso de convergencia acomodativa CA / A alta.

b) Influencia de UNA INTENSA CONVERGENCIA FUSIONAL DE CERCA. En condiciones normales, la convergencia fusional es mayor de cerca que de lejos. En un paciente con exotropía intermitente, dicha función está aún más marcado en la visión cercana, y esto puede enmascarar parte de la desviación a esa distancia, ya que la oclu-



sión alterna, cuando se mide, no es suficiente para bloquear la influencia de esta convergencia fusional. Pero si se interrumpe la fusión durante un tiempo mayor (por ejemplo, 30 min), para poner un parche oclisor al paciente, y luego se mide como antes sin permitir binocularidad en ningún momento (prueba de oclusión alterna), observa que la medición de cerca aumenta para alcanzar la cifra de la desviación de lejos. Ejemplo: 30^{Δ} de exotropía y 15^{Δ} de exotropía de cerca, y luego de 30 minutos de oclusión con parche de cerca, 30^{Δ} de exotropía (véase Cuadro 6.1).

Si un paciente mide más de lejos que de cerca, y se le ocluye con parche un ojo durante 30 minutos, y al medir de nuevo se observa que no tuvo ninguna modificación la exotropía, entonces se descarta el factor de influencia intensa de convergencia fusional de cerca.

c) **Exceso de CONVERGENCIA PROXIMAL.** En condiciones normales, en la visión de cerca influyen las convergencias acomodativa y proximal (aspecto psicovisual de la visión cercana), y la convergencia fusional le da el ajuste final. En algunos casos de exotropía puede estar aumentada la convergencia proximal, con lo cual se atenuaría el grado de desviación en la visión cercana.

Desde el punto de vista clínico, la convergencia proximal no se puede modificar; por lo tanto, el diagnóstico se hace mediante la exclusión de los otros dos factores (convergencia acomodativa y convergencia fusional). Ejemplo: lejos, 30^{Δ} de exotropía, y de cerca, 15^{Δ} de exotropía; si se colocan lentes de + 3.00 para cerca y se vuelven a encontrar 15^{Δ} de exotropía, ni el lente de + 3.00 ni la oclusión con parche modificaron la exotropía de cerca, por lo cual se deduce que hay exceso de convergencia proximal (véase Cuadro 6.1).

Burian⁸ ha llamado "pseudoexceso de divergencia" a las situaciones de exceso de convergencia acomodativa por relación CA / A alta y a la influencia de la convergencia fusional poderosa en visión cercana, y "verdadero exceso de divergencia" a aquellos casos que no modifican su exodesviación de cerca con lentes de + 3.00 ni con la oclusión con parche durante 30 minutos. En opinión del autor, este "verdadero exceso de divergencia" corresponde a la situación de exceso de convergencia proximal.

A partir de lo dicho, se consideran diferencias con un mínimo de 10^{Δ} para estimarlas como significantes.

Existen casos (poco frecuentes) en los que la exodesviación es mayor de cerca que de lejos, o bien se presenta únicamente de cerca, y se le da el nombre de "insuficiencia de convergencia", Duane¹. Se presenta habitualmente en personas mayores de 15 años de edad y, por lo tanto, se observa diplopía en la visión de cerca. La causa tal vez se debe a una alteración transitoria de la convergencia proximal, originada por factores emocionales. Ejemplo: lejos, 2^{Δ} de exoforia; de cerca, 18^{Δ} de exotropía.

Una vez hecha la descripción en las situaciones donde hay diferente grado de desviación de lejos y de cerca, la mayoría de los pacientes mayores de cinco años de edad presentan iguales medidas de lejos y de cerca.

Lateroverciones. Algunos sujetos tienen menor desviación en las lateroverciones (diferencia de 5^{Δ} o más) que en posición primaria, observación hecha por Moore¹⁰ en 1969. Estos casos presentan paradójicamente cierto grado de disminución de abducción. Knapp¹¹ señaló que esta situación es de origen incierto, y quizás se deba a cambios anatómicos. Carlson y Jampolsky¹² informaron que el origen es la hipertonía de los rectos internos, que "luchan" siempre contra la exodesviación. Es importante saber que los pacientes, después de operados, con mucha frecuencia presentan endotropía consecutiva intensa y permanente. Ejemplo: en posición primaria, de lejos, 30^{Δ} X(T); en versión a la derecha, de lejos, 20^{Δ} X(T); en versión a la izquierda, de lejos, 20^{Δ} X(T).

Refracción. La gran mayoría de pacientes tiene refracción semejante a la población general no estrábica, es decir, hipermetropía moderada y semejante en ambos ojos, con un promedio de + 0.75.

Relación CONVERGENCIA ACOMODATIVA /ACOMODACIÓN (CA / A). Generalmente, en la exotropía intermitente, la relación CA / A no es importante, y tiene un promedio de $3.3^{\Delta}/1$. Hay casos que tienen relación CA / A alta, con cifras que van de $6^{\Delta}/1$, a $10^{\Delta}/1$, además originan un exceso de convergencia acomodativa de cerca y de este modo la exodesviación es menor de cerca, según se ha descrito al tratar la desviación.

Magnitud. El rango habitual es de 20 a 45^{Δ} . Las menores (de 15 a 20^{Δ}) pueden pasar desapercibidas por tener un magnífico control mediante la convergencia fusional. Las mayores de 50^{Δ} son muy poco frecuentes.



Alteración DE OBLICUOS. En el ejemplo de exotropía intermitente, 33.5 % de los sujetos presentan alteraciones de oblicuos: a) hiperfunción de oblicuos inferiores, que origina síndrome V, con función normal de oblicuos superiores; b) hiperfunción de oblicuos superiores, que origina síndrome A, con función normal de oblicuos inferiores; c) hiperfunción de oblicuos inferiores y superiores, que origina síndrome X.

Hiperfunción DE OBLICUOS INFERIORES. Normalmente se presenta en ambos ojos (bilateral), aun cuando el grado puede ser mayor en un ojo (asimetría). Sucede en 27 % de los casos, y es la alteración de oblicuos más frecuente (véase Cuadro 6.2). Origina síndrome V (Fig. 6.4) y muchas veces sus antagonistas homolaterales (oblicuos superiores) se encuentran normales¹³ (Fig. 6.5). Este hecho marca una diferencia con las endotropías, en las que (como ya se ha mencionado) hay hipofunción de los antagonistas homolaterales. Esto es importante por que, al corregir quirúrgicamente el oblicuo inferior en hiperfunción, gana en función el oblicuo superior por la normalidad, existe la posibilidad de volverse hiperfuncionante y originar un *trueque* o "*cambalache*", es decir, cambiar la hiperfunción original del oblicuo inferior, por hiperfunción del oblicuo superior homolateral. En este caso, la indicación quirúrgica se establece cuando la hiperfunción se ha catalogado en + 3 ó + 4 y se justifique la cirugía, aun cuando se corra el riesgo de trueque o "*cambalache*".



Fig. 6.4 Exotropía intermitente con hiperfunción del oblicuo inferior izquierdo y síndrome V.



Fig. 6.5 Hiperfunción del oblicuo inferior, con función normal del oblicuo superior homolateral.

Es pertinente aclarar que muchos de los casos de exotropía intermitente, en los que *no existe* hiperfunción de oblicuos inferiores, producen la impresión de presentar aumento de la divergencia hacia arriba (síndrome V). Esto se debe a que en la posición primaria puede estar en ese momento compensada la exodesviación mediante la convergencia fusional, pero al ver directamente hacia arriba, el mecanismo de convergencia fusional disminuye (ya que la convergencia es mayor en la mirada hacia abajo y menor en la mirada hacia arriba); entonces, la desviación aparece y se le da el nombre *seudo-V*, pues no se debe porque aumentó la divergencia hacia arriba, sino simplemente porque pasó de posición primaria (exotropía compensada) a la mitad arriba (exotropía no compensada, Fig. 6.6).

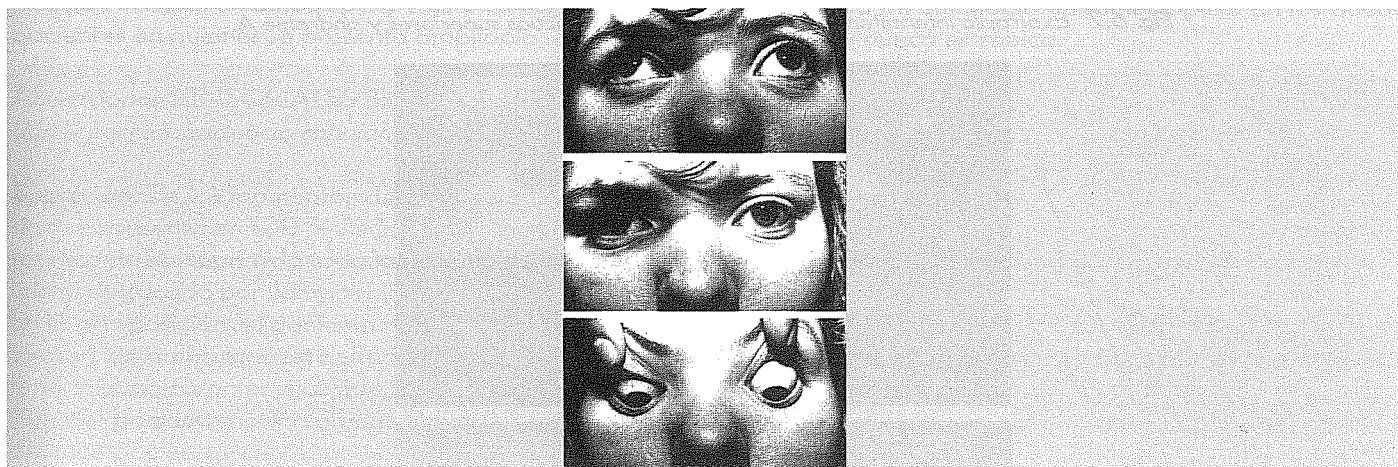


Fig. 6.6 "Seudo-V".

Hiperfunción DE OBLICUOS SUPERIORES. Casi siempre es bilateral y simétrica. Se presenta en 5 % de los casos, siendo menos frecuente que la de los oblicuos inferiores (véase Cuadro 6.2). Origina síndrome A (Fig. 6.7); por lo general, sus antagonistas homolaterales (oblicuos inferiores) se encuentran normales¹² (Fig. 6.8). A diferencia de lo que acontece en las endotropías, la cirugía se justifica en hiperfunción de + 3 ó + 4, aunque hay el riesgo de originar trueque o "cambalache", o sea, hiperfunción del oblicuo inferior homolateral.

Hiperfunción SIMULTÁNEA DE OBLICUOS INFERIORES Y SUPERIORES. Suele ser bilateral y asimétrica, y puede haber predominio de los inferiores sobre los superiores, y viceversa. Se presenta en 1.5 % de los casos, por lo que resulta una situación poco frecuente (véase Cuadro 6.2). Origina síndrome X (Fig. 6.9). Este trastorno no se



trata quirúrgicamente, porque habría que operar tanto los oblicuos inferiores como los superiores en hiperfunción. Se ha observado que la simple corrección de la desviación horizontal se acompaña de disminución o desaparición de la hiperfunción de los oblicuos, así como de la divergencia hacia arriba y hacia abajo, o sea, el síndrome X.



Fig. 6.7 Exotropía intermitente con hiperfunción de oblicuos superiores y síndrome A.



Fig. 6.8 Hiperfunción de oblicuo superior con función normal del oblicuo inferior izquierdo.



Fig. 6.9 Exotropía intermitente con hiperfunción simultánea de oblicuos inferiores y superiores, y síndrome X.

Alteraciones SENSORIALES MONOCULARES. *Ambliopía.* La exotropía intermitente casi está exenta de la ambliopía estrábica, debido a que en los elementos de ortoposición hay captación visual completa por cada ojo, ya que el paciente se encuentra funcionando. Este hecho determina que desarrolle agudeza visual normal en ambos ojos. Durante la desviación, lógicamente se presenta supresión y se bloquea la imagen del ojo desviado, pero esos momentos de supresión no son suficientes para originar ambliopía estrábica. En la gran mayoría de los casos, la refracción es igual en ambos ojos, y esto también preserva la posibilidad de ambliopía anisométrica. En los pocos pacientes en quienes se presenta ampliopía, ésta es anisométrica y nunca estrábica.

Alteraciones SENSORIALES BINOCULARES. *Supresión y correspondencia retiniana anómala.*

Supresión. En los momentos de desviación, la supresión se presenta en 100 % de los casos, con la característica de ser suprimida toda la hemirretina temporal, hecho destacado por Jampolsky² y Melek¹⁴ (Fig. 6.10). En la ortoposición, el paciente readquiere fusión bifoveolar; sin embargo, esta situación de fusión puede tener alguna característica que la diferencian de la fusión del paciente no estrábico. Melek^{15,16} señaló que algunos pacientes con exotropía intermitente (en los momentos de ortoposición) presentan fusión bifoveolar, pero con supresión de la hemirretina temporal en uno de los ojos, ya que carecen de diplopía fisiológica cercana (Fig. 6.11). El grado de visión estereoscópica es variable en cada sujeto; puede ser fina (40 a 80 segundos de arco) o burda (más de 100 segundos de arco).

Fig. 6.10 A. En los momentos de ortoposición, existe fusión bifoveolar. B. En los momentos de desviación, se suprime toda la hemirretina temporal del ojo desviado.

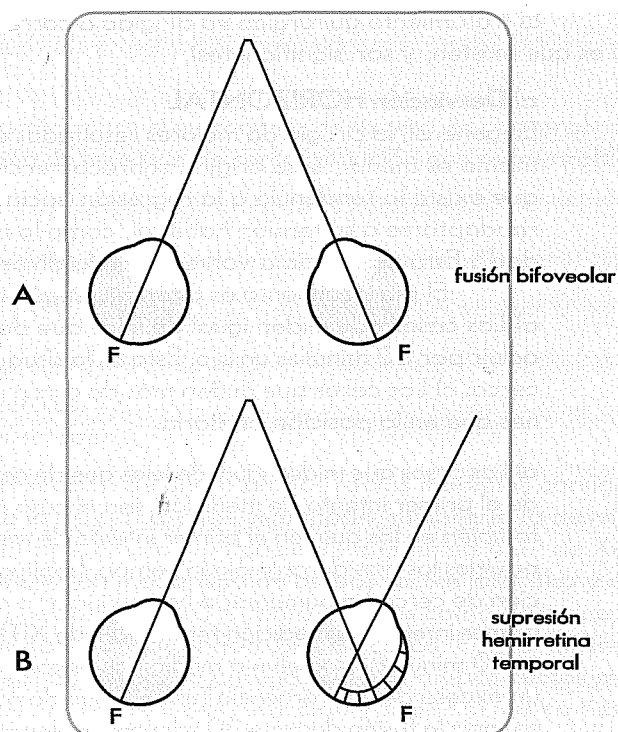
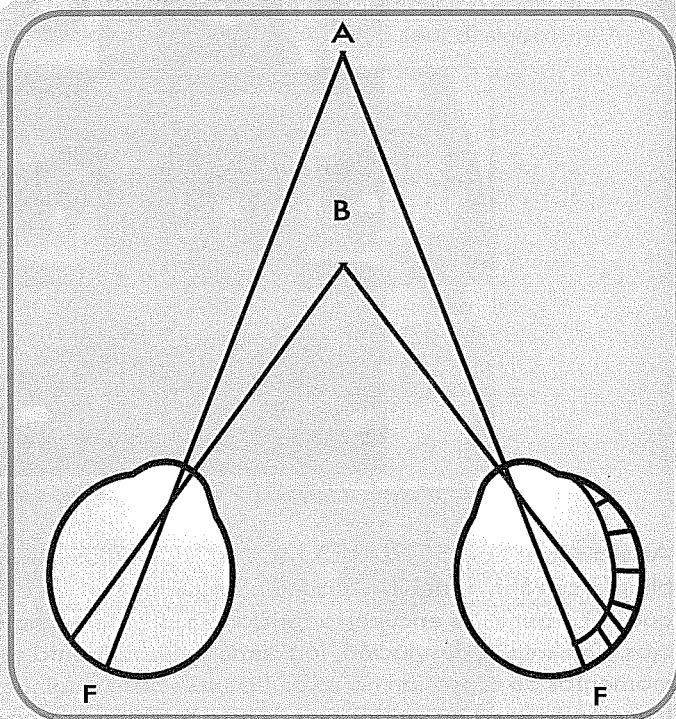




Fig. 6.11 Paciente con ortoposición, fijado bifovealmente y captando el objeto A, y un objetivo B, colocado más cerca, que estimula ambas hemirretinas temporales debería originar diplopía fisiológica, pero al suprimir la hemirretina temporal del ojo derecho no se capta dicha diplopía.

Correspondencia RETINIANA ANÓMALA. Cabe esperar que la correspondencia retiniana sea normal. Sin embargo, Melek¹⁷ observó que un número significativo de pacientes puede presentar correspondencia retiniana anómala en el momento de la desviación, es decir, junto con la supresión. Entonces, habría una dualidad de correspondencia retiniana: normal en los momentos de ortoposición y anómala durante la desviación¹⁸.

Tratamiento. Cuando la desviación es significativa, el tratamiento es quirúrgico. La significación está en el grado de la desviación (20^Δ o más) y en la mayor frecuencia de la presentación de la misma. Caltrider y Jampolsky¹⁹ idearon un tratamiento que consiste en utilizar lentes negativos, que causan hipermetropía al paciente, lo que origina mayor esfuerzo acomodativo para poder ver claro; además, el aumento de la convergencia acomodativa contrarresta parte de la exodesviación y se tiene un mayor tiempo de fusión. Con este método se puede esperar hasta la edad en que el médico considere propicio el efectuar la cirugía.



El tratamiento quirúrgico va dirigido a corregir: a) la desviación horizontal, y b) las alteraciones de oblicuos (si es que existen, y son significantes).

a) Desviación HORIZONTAL

En general, la cirugía da mejores resultados en la exotropía que en la endotropía, ya que la respuesta a ella misma es menor; si se origina sobrecorrección moderada (menos de 10^Δ de endotropía) es ideal^{20,21}, por que existe la tendencia a la regresión hacia la exotropía, debido probablemente a que el recto lateral, al readaptarse a su tensión habitual, como lo expresa Jampolsky²², vuelve a presentar su exceso de elasticidad⁹. Esta tendencia a volver hacia la divergencia se llama *memoria de la exotropía*²³.

El planteamiento es diferente según el grado de la desviación de lejos comparado con el de cerca: a) Los casos que miden igual de lejos que de cerca desde el primer intento de medición o bien después de ocluir por 30 minutos un ojo. Esta es la situación más frecuente. b) Los casos que miden más de lejos que de cerca. c) Los casos que miden más de cerca que de lejos. d) Los casos que miden menos en las lateroversiones que en la posición primaria.

a) Los casos que miden igual de lejos que de cerca (o bien presentan pequeñas diferencias, menores de 10^Δ desde el primer intento de medición, sea el caso de un paciente que tenga 35^Δ de X(T) de lejos y 35^Δ de X(T), y también en los que, en el primer intento de medición, hay mayor desviación de lejos que de cerca, pero que al ocluirles los ojos durante algún tiempo, habitualmente 30 minutos, al volver a medir se encuentra que la desviación de cerca ha aumentado hasta igualar o casi igualar la desviación de lejos. Ejemplo: un paciente que en el primer intento de medición tenga 35^Δ de X(T) de lejos y 15^Δ de X(T) de cerca; después de ocluir un ojo durante 30 minutos, se vuelve a medir y se encontró ahora 35^Δ de X(T) de lejos y de cerca, como consecuencia de un exceso de convergencia fusional que de cerca enmascara parte de la exodesviación; sin embargo, al interrumpir la fusión durante 30 minutos, la desviación de cerca se muestra en toda su plenitud.



El planteamiento quirúrgico, en términos generales, es el siguiente:

- Dos músculos:
X(T) de 20 a 25 Δ de lejos y de cerca:
Retroinserción de un recto lateral.
Resección de un recto medial.
- Tres músculos:
X(T) de 30 a 40 Δ o más de lejos y de cerca:
Retroinserción de ambos rectos laterales.
Resección de un recto medial.
- Cuatro músculos:
X(T) de 45 Δ o más de lejos y de cerca:
Retroinserción de ambos rectos laterales.
Resección de ambos rectos mediales.

b) Los casos que miden más de lejos que de cerca (diferencias mayores de 10 Δ) dan como resultado: 1) exceso de convergencia acomodativa (relación CA / A alta), o bien (2) exceso de convergencia proximal (llamada clásicamente *exceso de divergencia*); un ejemplo de exceso de divergencia acomodativa sería el de un paciente que tenga 30 Δ de X(T) de lejos y 10 Δ de X(T)' de cerca, y que al colocarle unos lentes de + 3.00 y medir nuevamente de cerca, se encuentra que la exodesviación aumenta a 30 Δ de X(T)". Un ejemplo de convergencia proximal sería el de un paciente que tenga 30 Δ de X(T) de lejos y 10 Δ de X(T)' de cerca, y que al colocarle unos lentes de + 3.00 y medir nuevamente de cerca, se encuentra que la exodesviación todavía es de 10 Δ de X(T)', y que a continuación se le ocluye un ojo durante 30 minutos, se repite la medición de cerca, y se vuelve a encontrar 10 Δ de X(T)'.

El planteamiento quirúrgico es el siguiente:

- Dos músculos:
X(T) de 20 a 30 Δ de lejos y menor de cerca:
Retroinserción de ambos rectos laterales.

Aunque la cirugía sobre los rectos laterales no actúa sobre el mecanismo de exceso de convergencia acomodativa o proximal, provoca una mayor corrección de lejos que de cerca, situación que es favorable.

- Cuatro músculos:
X(T) de 35 a 45 Δ o más de lejos y menor de cerca:
Retroinserción preecuatorial de ambos rectos laterales.
Resección moderada de ambos rectos mediales + *faden*.
- Cuatro músculos:
X(T) de 50 Δ o más de lejos y menor de cerca:
Retroinserción ecuatorial de ambos rectos laterales.
Resección mediana de ambos rectos mediales + *faden*.

La retroinserción de los rectos laterales y la resección de uno o ambos rectos mediales corrigen en igual proporción tanto la desviación de lejos como la de cerca y, de este modo, mejoraría la desviación de lejos, pero sobre corregiría la desviación de cerca. Ejemplo a un paciente que tenga 40 Δ de X(T) de lejos y 15 Δ de X(T)' de cerca, si se le hiciera retroinserción moderada de ambos rectos laterales y resección mediana de un recto medial, se corregiría supuestamente 40 Δ , tanto de lejos como de cerca, y quedaría, por lo tanto, en ortoposición de lejos, pero con 25 Δ de endotropía de cerca. Por tal motivo, para corregir la desviación de lejos y no sobre corregir de cerca, se agrega *faden* a ambos rectos mediales. Tal vez parezca contradictorio efectuar en los rectos mediales resección y *faden* al mismo tiempo, pero la explicación es la siguiente: la resección modifica la situación del ojo en el *socket* y, por lo



tanto, la exotropía básica en la posición primaria (corrección del factor estático), mientras que el *faden* modifica la variabilidad en la visión cercana, al exceso de convergencia acomodativa o proximal (corrección del factor dinámico).

d) Los casos que miden más de cerca que de lejos (diferencias mayores de 10^{Δ}), debido a insuficiencia de convergencia proximal y fusional. Esta situación es más frecuente en pacientes mayores de 12 años de edad, en quienes repentinamente se presenta exotropía en la visión de cerca y se origina diplopía. La causa parece ser una alteración emocional intensa que perturba la convergencia proximal y también la convergencia fusional. Habitualmente, la desviación de cerca es de 15 a 25^{Δ} de X(T)'; de lejos puede ser una exoforia menor de 10^{Δ} , o inclusive ortoforia. Un ejemplo sería un paciente que tenga 2^{Δ} X de lejos y 20^{Δ} de X(T)' de cerca.

El tratamiento puede ser conservador en un principio, mediante ejercitación de la convergencia fusional, y si no se logra mejoría evidente, entonces se recurre a la cirugía como sigue:

-Dos músculos:

X(T)' de 15 a 20^{Δ} de cerca y menor de lejos.
Resección moderada de ambos rectos mediales.

-Tres músculos:

X(T) de 25 a 30^{Δ} de cerca y menor de lejos:
Resección mediana de ambos rectos mediales.

d) Los casos que miden mas en la posición primaria. Un ejemplo sería un paciente que tenga 30^{Δ} de X(T) en posición primaria, 18^{Δ} X(T) en dextroversión y también en levoversión. En estos pacientes es muy frecuente la sobrecorrección en el posoperatorio, según lo señala Moore¹⁰. Para Carlson y Jampolsky¹², esto se debe a que los rectos mediales tienen un tono y se encuentran más tensos. Estos autores proponen el siguiente planteamiento quirúrgico: retroinserción amplia de ambos rectos laterales y retroinserción de ambos rectos mediales.

b) Alteraciones DE OBLICUOS

Si existe hiperfunción de oblicuos inferiores, sin hipofunción concomitante de los superiores (habitual en las exotropías), y la hiperfunción es moderada de + 1 a + 2, por lo general no se operan, ya que hay muchas posibilidades de que se propicie hiperfunción de los oblicuos superiores ("cambalache"); pero si la hiperfunción es importante de + 3 a + 4, la magnitud de la misma obliga a efectuar debilitamiento de los oblicuos inferiores, aun con el riesgo de propiciar la hiperfunción de los oblicuos superiores.

Si hay hiperfunción de oblicuos superiores, sin hipofunción de oblicuos inferiores (habitual en las exotropías), se hace el mismo planteamiento que en la hiperfunción de los oblicuos inferiores: si la hiperfunción es moderada de + 1 a + 2 no se opera, y si ésta es de + 3 a + 4, se realiza debilitamiento de los oblicuos inferiores.

Si existen simultáneamente hiperfunción de oblicuos inferiores y superiores y originan síndrome X, no se toca ningún músculo oblicuo, ya que la sola corrección de la desviación horizontal disminuye la hiperfunción de los oblicuos afectados, y también disminuye el síndrome X²⁴.



exotropía CONSTANTE XTC

Frecuencia. Se ven en 6 % de todos los estrabismos.

Etiopatogenia. Igual que en la exotropía intermitente, se han señalado diversas teorías: la de inervación¹ en relación con el exceso de divergencia a la insuficiencia de convergencia; la de aumento de la divergencia orbitaria⁵, la de aumento del tejido elástico en los rectos laterales⁹, la de disostosis craneofaciales²⁵ (como en la enfermedad de Crouzon), donde las órbitas, pequeñas y laterales, producen exoftalmos y exotropía. La gran diferencia con la exotropía intermitente se debe a que en este tipo de estrabismo no existe el mecanismo compensador de la exodesviación por medio de la convergencia fusional; por ello, estos pacientes presentan la desviación de manera constante.

Edad DE INICIO. La exotropía constante se inicia normalmente desde el nacimiento o en los primeros meses de vida.

Presentación. La exotropía constante es una desviación que se manifiesta de manera permanente, sin tener modificaciones de desviación. La regla general es que midan igual de lejos que de cerca (Fig. 6.12).



Fig. 6.12 Exotropía constante, manifiesta de manera permanente, sin cambios del ángulo de desviación.

Refracción. La mayoría de estos casos tienen refracción a la de la población general no estrábica, es decir, hipermetropía moderada con un promedio de + 1.00. Sin embargo, algunos presentan refracción semejante a la de la población general no estrábica, es decir, hipermetropía moderada con un promedio de + 1.00. Sin embargo, algunos casos tienen anisometropía, y esta diferencia, aunque no sea muy grande (1.00 dioptría), puede propiciar que la exodesviación sea monocular, y por ser constante origina ambliopía estrábica.

Relación CONVERGENCIA ACOMODATIVA /ACOMODACIÓN (CA /A). En la mayoría de los casos de exotropía constante, la relación CA /A no es significativa y tiene un promedio de $3^\Delta/1$.

Magnitud. El rango habitual es de 30 a 60^Δ , y la más frecuente es 45^Δ .

Alteraciones DE OBLICUOS. En nuestros casos de exotropía constante, 49 % de los sujetos presentan alteraciones de oblicuos: a) hiperfunción de oblicuos inferiores (síndrome VI); b) hiperfunción de oblicuos superiores (síndrome A); c) hiperfunción simultánea de oblicuos inferiores y superiores (síndrome X).

Hiperfunción DE OBLICUOS INFERIORES. Habitualmente se presentan en ambos ojos, incluso puede ser mayor en uno que en el otro. Sucede en 24 % de los casos, y es la alteración de los oblicuos más frecuente; por lo regular, sus antagonistas homolaterales (oblicuos superiores) están normales¹³ (véase Cuadro 6.2). Esta alteración origina síndrome V.



Hiperfunción DE OBLICUOS SUPERIORES. Suele presentarse en ambos ojos, aunque puede ser mayor en uno que en el otro. Se observa en 17 % de los casos y habitualmente sus antagonistas homolaterales (oblicuos inferiores) están normales¹³ (véase Cuadro 6.2). Esta alteración origina síndrome A.

Hiperfunción SIMULTANEA DE OBLICUOS INFERIORES Y SUPERIORES. Por lo general aparece en ambos ojos, y puede haber predominio de los inferiores sobre los superiores, y viceversa. Se presenta en 8 % de los casos (véase Cuadro 6.2). Esta alteración origina síndrome X.

Alteraciones SENSORIALES MONOCULARES. *Ambliopía.* Se presenta en la exotropía constante en 41 % de los casos²⁶, por supuesto en aquellos con desviación monocular. Por iniciarse tempranamente la desviación, se origina detención del desarrollo de agudeza visual y desvalorización de la foveola como zona directriz de la fijación central (33 %). El tratamiento tradicional es la oclusión del ojo fijador, para estimular el desarrollo de la visión en el ojo ambliope. Como ya se sabe, el tratamiento de la ambliopía con fijación excéntrica no es efectivo después de los dos años.

Alteraciones SENSORIALES BINOCULARES. *Supresión y correspondencia retiniana anómala.*

Supresión. Se presenta en 100 % de los casos de exotropía constante. El hecho de iniciarse pronto la desviación, causa detención del desarrollo de la visión binocular y produce supresión muy intensa. Aun operando tempranamente, las posibilidades de que el paciente desarrolle visión binocular son mínimas.

Correspondencia RETINIANA ANOMALA. Acompaña a la supresión intensa y es común en la exotropía constante. No hay tratamiento por ser una consecuencia de dicha supresión.

Tratamiento: Igual que en la exotropía intermitente, cuando la desviación es significativa (20^Δ o más), está indicada la cirugía. El tratamiento va dirigido a corregir: a) La desviación horizontal, y b) las alteraciones de oblicuos (si es que existen, son importantes).

a) Desviación HORIZONTAL

En términos generales, la mayoría de las exotropías constantes miden igual de lejos y de cerca, y el plan-temiento es el siguiente:

-Dos músculos:

XTC de 20 a 25^Δ :

Retroinserción preecuatorial de un recto lateral.

Resección mediana de un recto medial.

-Tres músculos:

XTC de 30 a 45^Δ :

Retroinserción preecuatorial de ambos rectos laterales.

Resección mediana de un recto medial.

b) Alteraciones DE OBLICUOS

La cirugía está indicada cuando la hiperfunción es importante.

Si existe hiperfunción de oblicuos inferiores, y ésta es moderada de $+1$ ó $+2$, no se intervienen quirúrgicamente por la probabilidad de originar hiperfunción consecutiva de los oblicuos superiores; en las hiperfunciones intensas de $+3$ a $+4$, se realiza cirugía de los oblicuos inferiores, ya que la magnitud obliga a ello.

Si existe hiperfunción de oblicuos superiores, como en el caso de las hiperfunciones de oblicuos inferiores, se efectúa cirugía; también se intervienen quirúrgicamente las hiperfunciones de + 3 a + 4, por lo antes dicho.

Si existe hiperfunción simultánea de oblicuos inferiores y superiores, sólo se opera la desviación horizontal, ya que esto origina disminución de la hiperfunción, así como del síndrome X.

desviación **HORIZONTAL DISOCIADA (DHD)**

Es una exotropía con variaciones en su magnitud, que se presenta en un ojo independientemente del otro ojo, sin obedecer la ley Hering. Cuando se manifiesta en ambos ojos, es mayor la magnitud en uno de ellos (asimetría).

La DHD puede presentarse en casos de endotropía no acomodativa ya operados, aun cuando aparezca de manera espontánea en casos sin antecedentes quirúrgicos.

Raab²⁷ y Braverman y colaboradores²⁸ mencionan la triple manifestación del movimiento disociado (véase Fig. 5.27). Raab²⁹ menciona que en algunos casos de DVD se presentan movimientos horizontales confusos. La entidad clínica de la desviación horizontal disociada (DHD) se ha estudiado por el autor^{30,31,32,33}, por Quintana³⁴ y por Wilson y colaboradores³⁵. La DHD parece ser propiciada por la intensa supresión sensorial binocular que presentan los pacientes. Zubcov y colaboradores³⁶ piensan que las variaciones se deben a un bloqueo asimétrico de nistagmo.

Las características más prominentes de la DHD son: ángulo variable, asimetría, nistagmo de oclusión, coexistencia de DVD y supresión. A continuación se detallan estas características:

Angulo VARIABLE. Se presenta en *todos* los casos de DHD. Se diferencia de la variabilidad de la exotropía intermitente en que esta obedece a la ley del todo o nada, es decir, en momentos está en ortoposición (cuando actúa la convergencia fusional y compensa la desviación) y en otros momentos, cuando se rompe la fusión, se manifiesta la exodesviación en *toda* su magnitud; en cambio, la DHD presenta grados intermedios de desviación. La DHD puede manifestarse de manera espontánea, o bien ser provocada mediante la oclusión /desoclusión. El rango de desviación es de ortoposición a 60°.

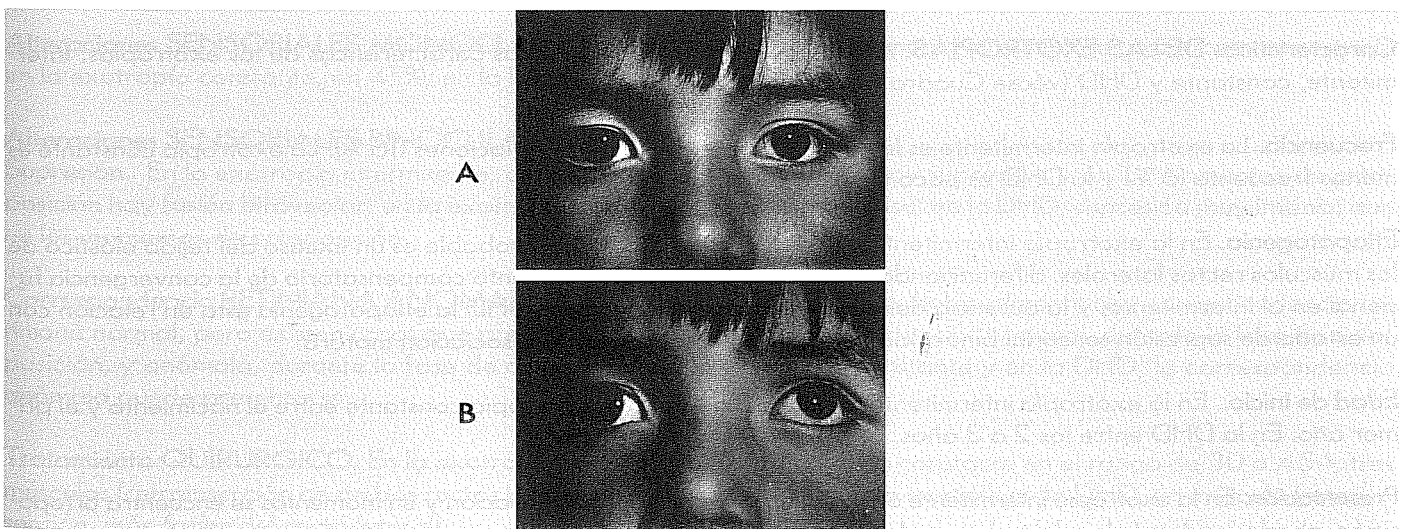


Fig. 6.13 Paciente con desviación horizontal disociada (DHD). A. En ortoposición. B. Ojo izquierdo en exodesviación (DHD) e hipertropía (DVD).



Asimetría. En la mayoría de los casos, la exodesviación se observa en un solo ojo, y en el otro ojo no se presenta ninguna desviación horizontal. En algunos casos, la desviación se manifiesta en ambos ojos, pero de manera asimétrica, por ejemplo, en un ojo 5^Δ , y en el otro ojo 60^Δ . Esta asimetría se parece a lo que acontece en los pacientes que tienen limitaciones de la aducción en un ojo (por hipofunción del recto medial o restricción en el área del recto lateral), donde se provoca desviación primaria /secundaria (cuando fija el ojo sano, hay menor desviación [primaria], y cuando fija el ojo con limitación de la aducción, hay mayor desviación en el ojo sano [secundaria]); por el contrario, en la DHD, la aducción se encuentra normal en ambos ojos.

Nistagmo DE OCLUSIÓN. Al momento de ocluir un ojo, en el ojo descubierto se observa nistagmo, mismo que desaparece al desoccluir el ojo previamente ocluido. Al hablar de DVD se ha señalado que es un hallazgo frecuente en dicho trastorno y también se observa a menudo en los casos de DHD. Se podría decir que la existencia de nistagmo de oclusión es casi patognomónica de DVD y de DHD, ambas expresiones del estrabismo disociado.

Desviación VERTICAL DISOCIADA (DVD). Con mucha frecuencia se observa que en un ojo hay DHD y en el otro DVD, e incluso, a veces, en el ojo que tiene la DHD se agrega una pequeña porción vertical de DVD. Que haya simultáneamente DHD y DVD en el mismo paciente nos demuestra que ambas sean manifestaciones del mismo fenómeno disociado.

Supresión. Habitualmente, los pacientes presentan supresión sensorial binocular muy profunda, y esto, de alguna manera, propicia la desviación horizontal disociada. Este hecho establece una marcada diferencia con la exotropía intermitente, en la cual, durante los momentos de ortoposición, se observa fusión bifoveolar.

En un momento dado, podría confundirse un caso de exotropía intermitente con uno de DHD, pero existen diferencias que permiten hacer el diagnóstico clínico: a) *Variabilidad:* en la DHD se presentan grados intermedios de desviación, en la exotropía intermitente, existe ortoposición o el grado total de desviación. b) *Simetría:* en la DHD, la desviación es asimétrica; en la exotropía intermitente, la desviación es simétrica. c) *Nistagmo de oclusión:* en la DHD, éste se presenta con frecuencia; en la exotropía intermitente no se observa. d) *DVD:* en la DHD, coexiste con frecuencia; en la exotropía intermitente, no se presenta. e) *Supresión:* en la DHD, es permanente, aun en los momentos de ortoposición; en la exotropía intermitente, hay supresión durante la fase de desviación, pero hay fusión bifoveolar en el momento de la ortoposición (véase Cuadro 6.3).

Tratamiento. En el ojo con DHD se hace retroinserción mediana, junto con *faden* del recto lateral.

Características DE LAS EXOTROPIAS. A continuación se mencionan las características de las exotropías: Intermitente, constante y DHD (véase Cuadro 6.4).

Frecuencia. La exotropía intermitente es la mas frecuente de las exodesviaciones (16 %). La exotropía constante es menos frecuente (6 %) y la DHD es poco frecuente (menos del 1%).

Etiopatogenia. En la exotropía intermitente y en la constante la causa probable es un exceso del tejido elástico de los músculos rectos laterales, diferenciándose entre si por el comportamiento compensatorio de la convergencia fusional en al intermitente, y la ausencia del mismo en la constante. En la DHD la etiopatogenia esta en relación con un estado de supresión sensorial binocular profunda que conduce a la disociación motora.

Edad de inicio. En la exotropía intermitente entre 1 a 3 años. En la exotropía constante entre el nacimiento y el primer año. En la DHD entre los 2 a 3 años.

Presentación. En la exotropía intermitente en momentos se presenta la desviación y en momentos se encuentra ortoposición, obedeciendo a la ley del todo o nada: o la totalidad de la desviación u ortoposición. En la exotropía constante la desviación es permanente, sin variaciones de grado. En la DHD la desviación presenta multiples variaciones de grado.



Refracción. En la exotropía intermitente, en la constante y en la DHD la refracción es muy semejante: alrededor de + 1.00.

Relación CA /A. En la exotropía intermitente, habitualmente es de 3 Δ /1, pero hay casos con relación CA /A alta (6 Δ /1 o más), en los cuales la exotropía es menor de cerca que de lejos. En la exotropía constante y en la DHD, la relación CA /A es también alrededor de 3 Δ /1.

Magnitud. En la exotropía intermitente, el rango habitual es de 20 a 45 Δ ; en la exotropía constante, el rango suele ser de 30 a 60 Δ ; en la DHD, las variaciones van de orto a 45 Δ .

Simetría. En la exotropía intermitente y en la constante, la desviación tiene el mismo grado en ambos ojos (simétrica); en la DHD, existe una franca asimetría, exotropía en un solo ojo o bien exotropía de mucho mayor grado en un ojo que en el otro.

Nistagmo DE OCLUSION. En la exotropía intermitente y en la constante, no se presenta; en la DHD, es muy frecuente.

DVD. En la exotropía intermitente y en la constante, no se presenta; en la DHD, es casi la regla que coexiste en el otro ojo, o en el mismo ojo en menor grado que la DHD.

Alteraciones DE LOS MUSCULOS OBLICUOS. En la exotropía intermitente, se observa en la tercera parte de los casos; en la exotropía constante, en la mitad de los casos; en la DHD, es menos frecuente (8 %).

Hiperfunción DE OBLICUOS INFERIORES (SÍNDROME V). En la exotropía intermitente, se observa en 27 %; en la constante, en 24 %; en la DHD, en 5 %.

Hiperfunción DE OBLICUOS SUPERIORES (SÍNDROME A). En la exotropía intermitente, se presenta en 5 % de los casos; en la constante, en 17 %; en la DHD, en 3 %.

Hiperfunción SIMULTANEA DE OBLICUOS INFERIORES Y SUPERIORES (SÍNDROME X). En la exotropía intermitente, se observa en 1.5 %; en la exotropía constante, en 8 %; en la DHD, no se presenta.

Alteraciones SENSORIALES MONOCULARES. *Ambliopía.* En la exotropía intermitente, prácticamente nunca; en la exotropía constante, en 41 %; en la DHD, en 48 %.

Alteraciones SENSORIALES BINOCULARES

Supresión. En la exotropía intermitente, durante la fase de desviación hay supresión, y en los momentos de ortoposición hay fusión bifofolear; en la exotropía constante, supresión intensa; en la DHD, supresión muy intensa aun en los momentos de ortoposición.

Correspondencia RETINIANA ANOMALA. En la exotropía intermitente, habitualmente hay correspondencia retiniana normal, pero existen casos que presentan dualidad de correspondencia¹⁸: normal, durante la fase de ortoposición, y anómala, durante la fase de desviación; en la exotropía constante y en la DHD, la correspondencia anómala puede presentarse.

Tratamiento QUIRURGICO. En la exotropía intermitente así como en la constante en el rango de 30 a 45 Δ , tres músculos (retroinserción de ambos rectos laterales y resección de un recto medial); en la DHD, un músculo (retroinserción, más *faden* del recto lateral).



Cuadro 6.1 Diferentes condiciones que originan exodesviación significativamente mayor de lejos que de cerca.

CONDICION	NOMBRE CONVEN-CIONAL	EXODESVIACION LEJOS	EXODESVIACION CERCA	LENTE +3.00 CERCA	OCLUSIÓN CON PARCHÉ 30 MINUTOS	COMENTARIO DIAGNOS-TICO
EXCESO DE CONVERGENCIA ACOMODATIVA Relación CA /A alta	SEUDOEXCESO DE DIVERGENCIA	MAYOR 30 Δ X(T).	MENOR 15 Δ X(T).	AUMENTA 30 Δ X(T).	15 Δ X(T).	EXCESO DE CONVERGENCIA ACOMODATIVA por aumentar con + 3.00
EXCESO DE CONVERGENCIA FUSIONAL En visión de cerca	SEUDOEXCESO DE DIVERGENCIA	MAYOR 30 Δ X(T).	MENOR 15 Δ X(T).	15 Δ X(T).	AUMENTA 30 Δ X(T).	EXCESO DE CONVERGENCIA FUSIONAL por aumentar con la oclusión
EXCESO DE CONVERGENCIA PROXIMAL	VERDADERO EXCESO DE DIVERGENCIA	MAYOR 30 Δ X(T).	MENOR 15 Δ X(T).	15 Δ X(T).	15 Δ X(T).	EXCESO DE CONVERGENCIA PROXIMAL por no aumentar con + 3.00, ni con la oclusión

Cuadro 6.2 Alteraciones de oblicuos en exotropías intermitente y constante.

	EXOTROPIA INTERMITENTE	EXOTROPIA CONSTANTE
HIPERFUNCION DE OBlicUOS INFERIORES (SÍNDROME V)	27 %	24 %
HIPERFUNCION DE OBlicUOS SUPERIORES (SÍNDROME A)	5 %	17 %
HIPERFUNCION SIMUL-TANEA DE OBlicUOS INFERIORES Y OBlicUOS SUPERIORES (SÍNDROME X)	1.5 %	8 %
TOTAL	33.5 %	49 %

**Cuadro 6.3** Diagnóstico diferencial entre desviación horizontal disociada (DHD) y exotropía intermitente.

	DESVIACION HORIZONTAL DISOCIADA DHD	EXOTROPIA INTERMITENTE
VARIABILIDAD	SI (Grados intermedios)	SI (orto o grado total)
ASIMETRIA	SI	NO
NISTAGMO DE OCLUSION	SI	NO
DVD	SI	NO
ESTADO SENSORIAL BINOCULAR durante la fase de ortoposición	SUPRESION	FUSION



Cuadro 6.4 Características de las exotropías intermitente, constante y desviación horizontal disociada.

	EXOTROPIA INTERMITENTE	EXOTROPIA CONSTANTE	DESVIACION HORIZONTAL DISOCIADA (D.H.D.)
FRECUENCIA	16 %	6 %	0.5 %
ETIOPATOGENIA	Exceso de tejido elástico en los rectos laterales	Exceso de tejido elástico en rectos laterales	Supresión binocular profunda
EDAD DE INICIO	1 a 3 años	0 a 1 año	2 a 3 años
PRESENTACION	En momentos orto, en momentos exotropía (ley del todo o nada)	Siempre en exotropía	En momentos orto, en momentos exotropía, con grandes variaciones de grado
RELACION CA/A	La mayoría 3 Δ /1 Algunos casos 6 Δ / 1	3 Δ /1	3 Δ /1
REFRACCION	Hipermetropía +1.00	Hipermetropía +1.00	Hipermetropía +1.00
MAGNITUD	20 a 45 Δ	30 a 60 Δ	0 a 45 Δ
SIMETRIA	Igual desviación en ambos ojos	Igual desviación en ambos ojos	Un ojo con exotropía mayor que el otro ojo (ASIMETRIA)
NISTAGMO DE OCCLUSION	NO	NO	SI
DVD	NO	NO	SI
ALTERACION DE MUSCULOS OBLICUOS: Total:	33.5 %	49 %	8 %
Hiperfunción oblicuos inferiores (síndrome V)	27 %	24 %	5 %
Hiperfunción de oblicuos superiores (síndrome A)	5 %	17 %	3 %
Hiperfunción simultánea oblicuos inferiores y supe- riores (síndrome X)	1.5 %	8 %	0
ALTERACIONES SENSORIALES MONOCULARES: Ambliopía	0	41 %	48 %
ALTERACIONES SENSORIALES BINOCULARES: Supresión	En fase de desviación: SI En fase de ortoposición: Fusión	SI. Profunda	SI. Muy profunda
Correspondencia anómala retiniana	Habitualmente CRN. Algunos casos dualidad: CRN durante orto y CRA durante desviación.	SI	SI
TRATAMIENTO QUIRURGICO	Habitualmente 3 músculos: Retro, 2 rectos laterales, Resección, 1 recto medial	Habitualmente 3 músculos: Retro, 2 rectos laterales; Resección, 1 recto medial	Habitualmente 1 músculo: Retro, 1 recto lateral + faden



BIBLIOGRAFIA

1. Duane, A.: "A new classification of the motor anomalies of the eyes based upon physiological principles, together with their symptoms, diagnosis and treatment". *Ann. Ophthalmol. & Otolaryngol.*, **5**: 969 (1896).
2. Jampolsky, A.: "Management of exodeviation". En, *Symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology*, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1962, pág. 146.
3. Bielschowsky, A.: "Divergence excess". *Arch. Ophthalmol.*, **12**: 157 (1934).
4. Jampolsky, A.: "Unequal visual inputs in strabismus management: a comparison of human and animal strabismus". En *Symposium New Orleans Acad. Ophthalmol.*, St. Louis, C.V. Mosby Co., 1978, pág. 478.
5. Weis, L.: "Upon the relation between the internal and external recti as affected by increasing divergence of the orbits". *Arch. Ophthalmol.*, **25**: 341 (1896).
6. Villaseñor Schwarz, J. H.: "Criterio terapéutico en la exoforia-tropia". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas seleccionados de estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 69-74.
7. Jampolsky, A.: "Treatment of Exodeviation". En *Trans. New Orleans Acad. Ophthalmol.*, Nueva York, Raven Press, 1986, págs. 201-32.
8. Burian, H. M.: "Pathophysiology of Exodeviations". En Manley, D. R.: *Symposium, on Horizontal Ocular Deviations*, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1971, pág. 119.
9. Romero Apis, D.: "La elasticidad muscular en el estrabismo". XIX Congreso Mexicano de Oftalmología, Acapulco. Trabajo presentado, 1990.
10. Moore, S.: "The pronostic value of lateral gaze measurements in intermittent exotropia". *Amer. Orthopt. J.*, **19**: 69 (1969)
11. Knapp, P.: "Management of exotropia". En *Symposium New Orleans Acad. Ophthalmol.*, St. Louis, C.V. Mosby Co., 1971, pág. 236.
12. Carlson, M. R.; Jampolsky, A.: "Lateral incomitancy in intermittent exotropia". *Arch. Ophthalmol.*, **97**: 1992- (1979).
13. Tovilla Pomar, J. L.: "Diferencia en el comportamiento de los músculos verticales en endotropía y exotropía con síndrome A, V". En *Memorias del IV Congreso del CLADE*, México, CLADE, 1974, págs. 254-56.
14. Melek, N.; Shokida, F.; Domínguez, D.; y colaboradores: "El campo visual binocular (CVB) en las exotropías". En Hurtado, R.: *Actas X Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, Lima CLADE, 1990, págs. 66-71.
15. Melek, N. (Citada por Jampolsky, A.), en "Treatment of exodeviations". En *Trans. New Orleans Acad. Ophthalmol.*, Nueva York, Raven Press, 1977, págs. 63-71.
16. Melek, N.; Shokida, F.; Zabalo, S.: "Intermittent Exotropia: a study of supresion in binocular field in 21 cases". *Binocular Vis.*, **7**: 25-30 (1993).
17. Melek, N.: *La exotropía intermitente*, Buenos Aires, Casa Ares, 1977, págs. 63-71.
18. Prieto Díaz, J.; Souza Díaz, C.: *Estrabismo*, Buenos Aires, Editorial JIMS, S. A., 1985, pág. 214.
19. Caltrider, N.; Jampolsky, A.: "Overcorrecting minus lens therapy for treatment of Intermittent Exotropia". *Ophthalmology*, **90**: 1160-65 (1983).
20. Souza Dias, C.; Uesugui, C. F.: "Postoperative Evolution of the Planned Initial Overcorrection in Intermittent Exotropia: 61 cases". *Binocular Vis.*, **8**: 141-48 (1993).
21. Torres Rábago, S.; Arroyo Yllanes, M. E.; Espinosa Velasco, A.: "Estabilidad del resultado del tratamiento quirúrgico en la exoforiatropía". *Rev. Mex. Oftalmol.* **70**: 20-24 (1996).



22. Jampolsky, A.: "A revisit with Donders and Hering. Lecture in honor of Professor Ticho. International symposium on Amblyopia and Strabismus". Presentado, 1985.
23. Romero Apis, D.: "Surgical results in Intermittent Exotropia. Pediatric Ophthalmology and Strabismus Int Symposium." Kansas City, Conferencia, 1986.
24. Limón Brown, E.: "High incidence of X Syndrome". En Fells, P. The First Congress of the International Strabismological Association, Londres, Henry Kimpton, 1971, págs. 101-05.
25. von Noorden, G. K.: *Binocular vision and ocular motility*. St. Louis, The C. V Mosby Co., 1985, pág. 304.
26. Romero Apis, D.: "Frecuencia de la ambliopía estrabísmica". *Rev Med ISSSTE*, 5: 3-7 (1970).
27. Raab, E.L.: "Dissociative Vertical Deviation". *J. Pediatr. Ophthalmol & Strabismus*, 7: 146-51 (1970).
28. Braverman, D. E.; Scott, W. E.: "Surgical correction of Dissociated Vertical Deviations" *J. Pediatr Ophthalmol & Strabismus*, 14: 337-41 (1977).
29. Raab, E.L. "Dissociative Vertical Deviation in combined motor anomalies". En: International Strabismological Association II Meeting Marseilles, 1974, págs. 149-51.
30. Romero Apis, D.; Castellanos Bracamontes, A.: "Desviación Horizontal Disociada (D.H.D)". *Rev. Mex. Oftalmol.* 64: 169-73 (1990).
31. Romero Apis, D.; Castellanos Bracamontes, A.: "Dissociated Horizontal Deviation: Clinical Findings & Surgical Results in 20 patients". *Binocular Vis.*, 7: 173-78 (1992).
32. Romero Apis, D.: "Características clínicas de la desviación horizontal disociada". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. Arch. Chil. Oftalmol., 50: 311-14 (1993).
33. Romero Apis, D.: "Dissociated Horizontal Deviation". En: Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*. Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 366-69.
34. Quintana Pali, L.: "Desviación Horizontal Disociada". Bol Oftal Nta Sra de la Luz, 42: 91-94 (1990).
35. Wilson, M. E.; McClatchey, S. K.: "Dissociated Horizontal Deviation". *J. Pediatr. Ophthalmol Strabismus*, 28:90-96 (1991).
36. Zubcov, A. A.; Reinacke, R. D.; Calhoun, J. H.: "Asymmetric horizontal tropias, DVD, and manifest latent nistagmus: an explanation of Dissociated Horizontal Deviaton". *J. Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 27: 59-64 (1990).

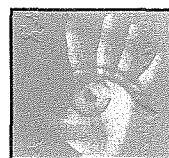


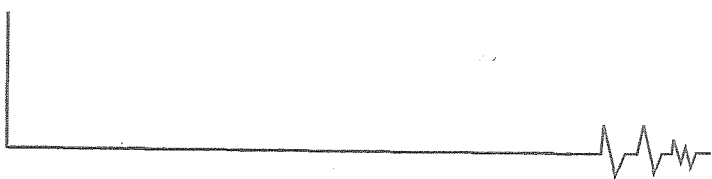
estrabismo



ESTRABISMOS ESPECIALES

CAPITULO 7





estrabismos **ESPECIALES**

En este capítulo se tratará lo concerniente al Grupo II de estrabismos, tal como se estableció en el capítulo 3, y que son aquellos que tienen alteraciones de las ducciones ya sea por restricciones mecánicas o por irregularidades en la innervación.

Son poco frecuentes, y en conjunto representan el 2% de todos los estrabismos.

Los estrabismos que a continuación se describen son:

- Síndrome de Duane
- Síndrome de Moebius
- Síndrome de Brown
- Estrabismo fijo
- Parálisis monocular de la elevación voluntaria
- Fractura por estallamiento de órbita
- Estrabismo tiroideo

síndrome **DE DUANE**

Es el más frecuente de los estrabismos especiales. Fue descrito por Stilling¹, en 1887, y por Türk² en 1899, Duane³, en 1905, lo difundido en el medio oftalmológico, al informar de una importante serie de 54 casos.

Prieto Díaz y Souza Dias⁴ encontraron este trastorno en mayor proporción en pacientes del **sexo femenino**, **afectando con mas frecuencia el ojo izquierdo**. Coincidimos con dichas observaciones, ya que en una serie nuestra de 76 pacientes, 52 correspondían al sexo femenino (69%) y 24 al masculino (31%). El ojo más afectado fue el izquierdo, 46 casos (62%), el lado derecho, 15 casos (19%), y ambos ojos 15 casos (19%).

El **síndrome de Duane** puede asociarse con alteraciones sistémicas, como lo puntualizaron Cross y Pfaffenbach⁵; entre ellas: **síndrome de Goldenhar** (dermoides epibulbares, malformaciones auriculares, anomalías vertebrales), **anomalía de Klippel Feil** (tortícolis por sinostosis de vertebras cervicales, cuello corto), **anormalidades del punto lacrimal y de la carúncula**, paresia bilateral del VII nervio, y **paladar hendido**. Estos autores piensan que las alteraciones teratógenas se establecen a los dos meses de vida intrauterina, infiriendo que las anomalías de la innervación en el síndrome de Duane se originan en dicho momento; esto es apoyado por O'Malley⁶.

El signo más característico es la **retracción del globo ocular en el intento de aducción**, lo cual causa **disminución de la hendidura palpebral en esta situación**^{7,8}.

Otros signos que pueden presentarse son:

- Limitación de la abducción (VI (0-44))
- Aumento de la hendidura palpebral al intento de abducción
- Limitación de la aducción
- Disparos verticales en aducción (0.5 par 102)
- Desviación ocular: endotropía o exotropía
- Rotación de la cabeza



A continuación se describe cada uno de éstos:

Retracción EN ADUCCIÓN: La retracción del globo ocular se debe a alteraciones de la inervación en el recto lateral, las cuales consisten en inervación anormal por la rama media del III nervio, combinado con ausencia o presencia de VI nervio (Fig. 7.1).

Fig. 7.1 El recto lateral tiene inervación anormal por la rama media del III por, pudiendo existir también el VI nervio (duplicación de inervación), o bien no existir el VI nervio (sustitución de inervación).

La orden de aducción del sistema nervioso central hacia el ojo, se efectúa a través de la rama medial del III nervio, la cual inerva tanto al recto medial como al recto lateral, y entonces se contraen simultáneamente (cocontracción). El recto medial, por ser un músculo más poderoso, vence el freno opuesto por la cocontracción del recto lateral y es capaz de rotar el ojo hacia la aducción, pero también se une en su efecto mecánico al recto lateral, para retraer el ojo dentro de la órbita (Figs. 7.2 y 7.3). Esto lo demostró Breinin⁹. En 1957, por estudios electromiográficos, en los cuales se obtuvieron registros de actividad muscular tanto del recto medial como del recto lateral, durante la aducción.

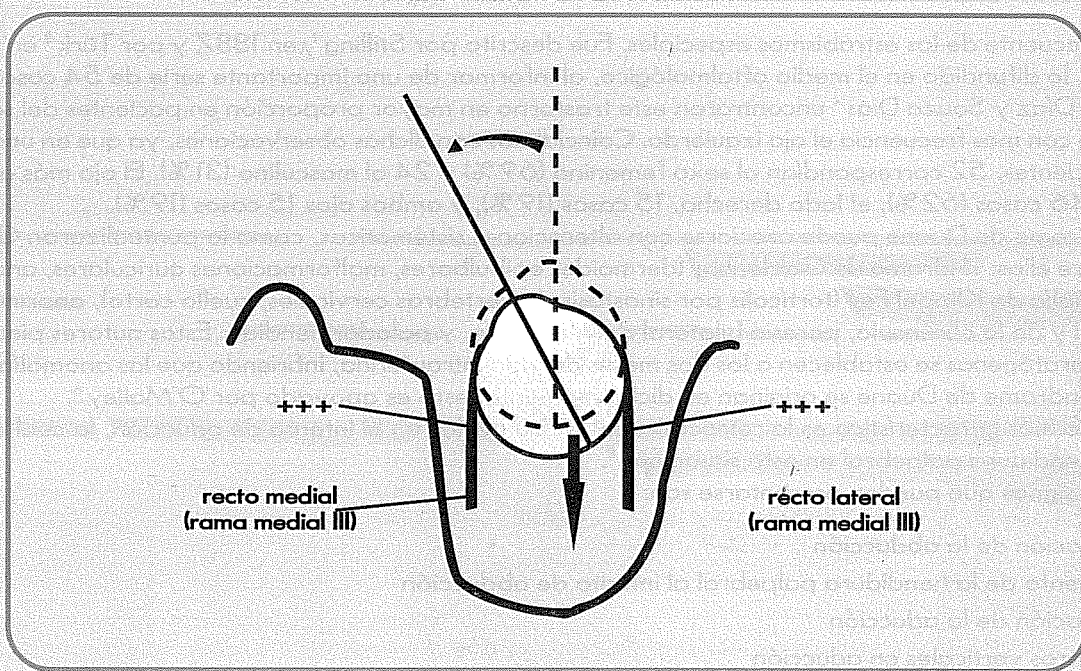
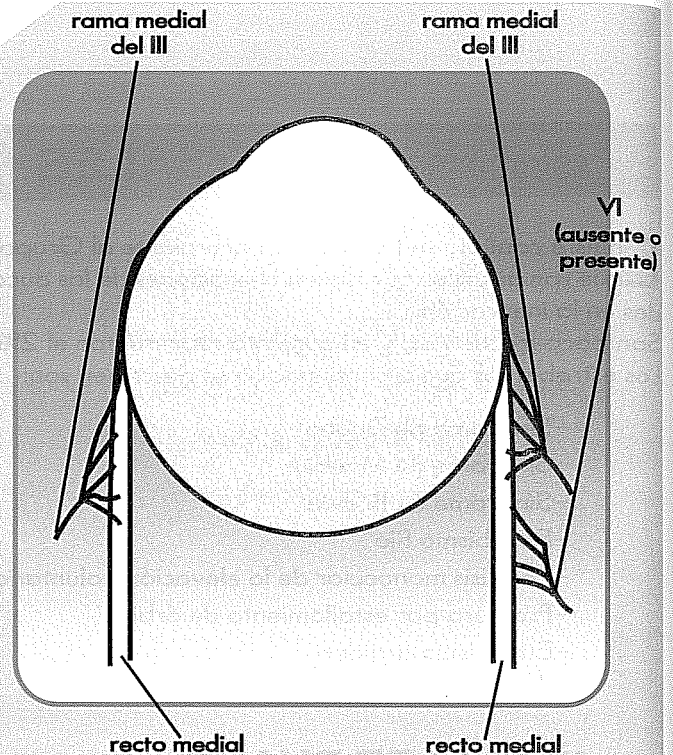
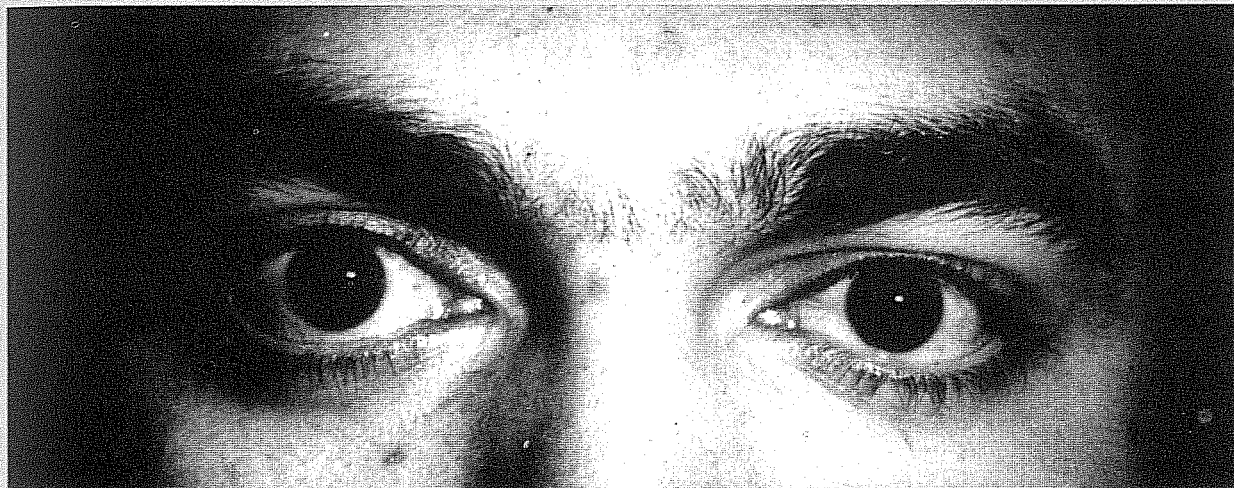


Fig. 7.2 En aducción, la cocontracción de los rectos medial y lateral originan retracción del globo ocular.



A



B

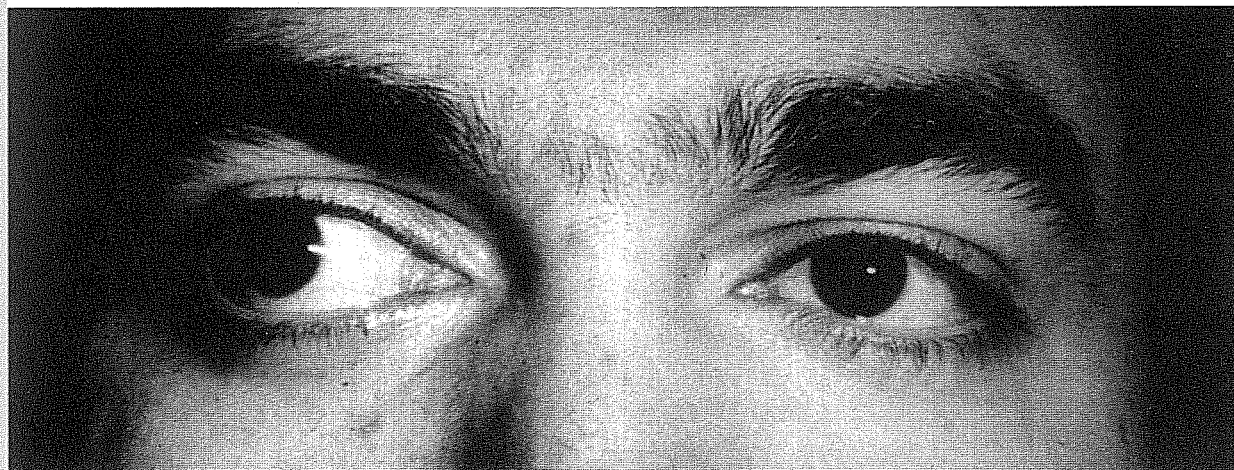


Fig. 7.3 A. Paciente con vista al frente, ambos ojos están en el mismo nivel anteroposterior de la órbita. B. Con vista hacia la derecha, la cocontracción de los rectos medial y lateral origina retracción del globo y disminución de la hendidura palpebral, en el ojo izquierdo.

El sitio de la alteración de la innervación ha sido motivo de controversia. Algunos autores¹⁰ piensan que es central (tallo cerebral), y otros¹¹ consideran que es periférica. Hotchkiss y colaboradores¹² y Miller y colaboradores^{13,14} han encontrado en estudio anatomopatológico, ausencia de células motoras en el núcleo del VI nervio y la presencia de fibras provenientes del III penetrando al recto lateral.

La retracción del globo ocular hace que la hendidura palpebral disminuya, y esto es un signo muy notable; cuando es muy acentuado, origina una deformación estética muy importante, y puede ser un motivo para que el paciente o sus familiares intenten algún tratamiento.



La cantidad de fibras musculares del recto lateral inervadas anormalmente es muy variable en cada caso, y lógicamente cuanto mayor sea la población de fibras musculares inervadas por una rama medial del III, mayor será el grado de retracción ocular; por ejemplo, cuando el recto lateral tenga alrededor del 25 % de las fibras musculares con inervación anómala, originará retracción moderada (Fig. 7.4, A), o si cerca de 75 % de las fibras musculares tiene inervación anómala habrá retracción acentuada (Fig. 7.4, B).

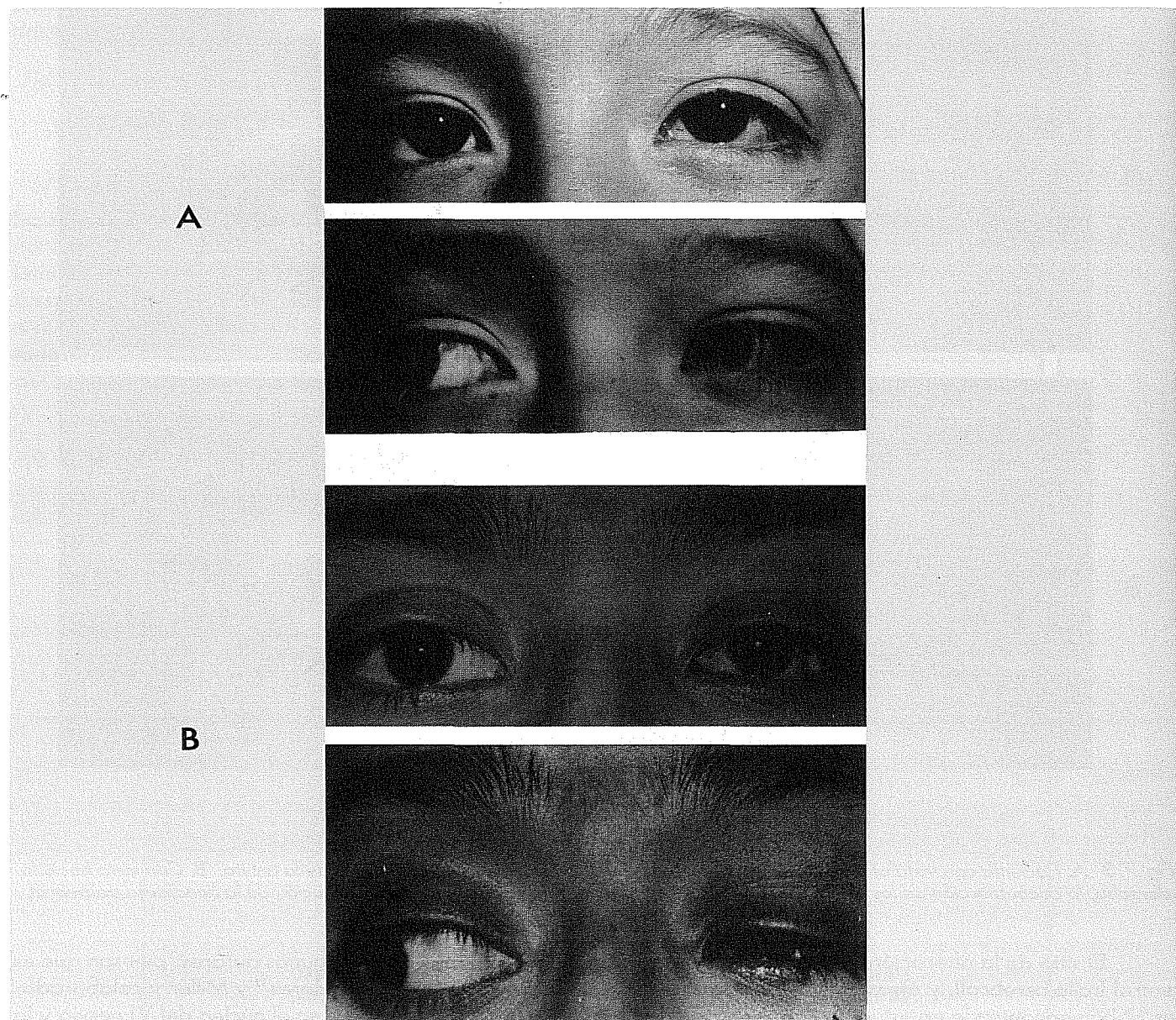


Fig. 7.4 A. Retracción en aducción *moderada* (25 % de las fibras musculares del recto lateral con inervación). B. Retracción en aducción *acentuada* (75 % de las fibras musculares del recto lateral tiene inervación anómala).

Una manera de observar la retracción ocular consiste en ver lateralmente el globo ocular, y esto se puede hacer en clínica: colocar un espejo plano a 45° del eje anteroposterior al lado del ojo que se va a explorar, y comparar lo que sucede en el intento de máxima abducción y luego en el intento de máxima aducción (Fig. 7.5).



Fig. 7.5 *Apreciación lateral de la retracción ocular mediante un espejo plano colocado a 45°. A. Al frente. B. En aducción.*

Limitación DE LA ABDUCCION. Los casos que tienen sustitución (recto lateral con presencia de rama medial de III y ausencia de VI) presentan limitación total de la abducción a partir de la línea media (-4); la explicación se debe a la ausencia de VI nervio, no existe el conducto para transmitir la orden de abducción (Fig. 7.6). Este defecto es muy notorio y puede ser la causa de la consulta por parte del paciente o los padres de éste. En nuestros casos, los pacientes (en 69%) presentaban limitación total de la abducción. La limitación de abducción acentuada de -4 a primera vista podría sugerir parálisis de VI nervio de dicho ojo, pero el diagnóstico diferencial se hace teniendo en cuenta que no existe desviación en el síndrome de Duane, o si existe, es muy pequeña. En cambio, en la parálisis del VI nervio, la limitación de abducción se acompaña de endotropía importante en posición primaria. Jampolsky¹⁶ menciona que hay casos en que la abducción está muy limitada en el plano horizontal, pero fuera de dicho plano, ya sea arriba o abajo, la abducción es mucho mejor.

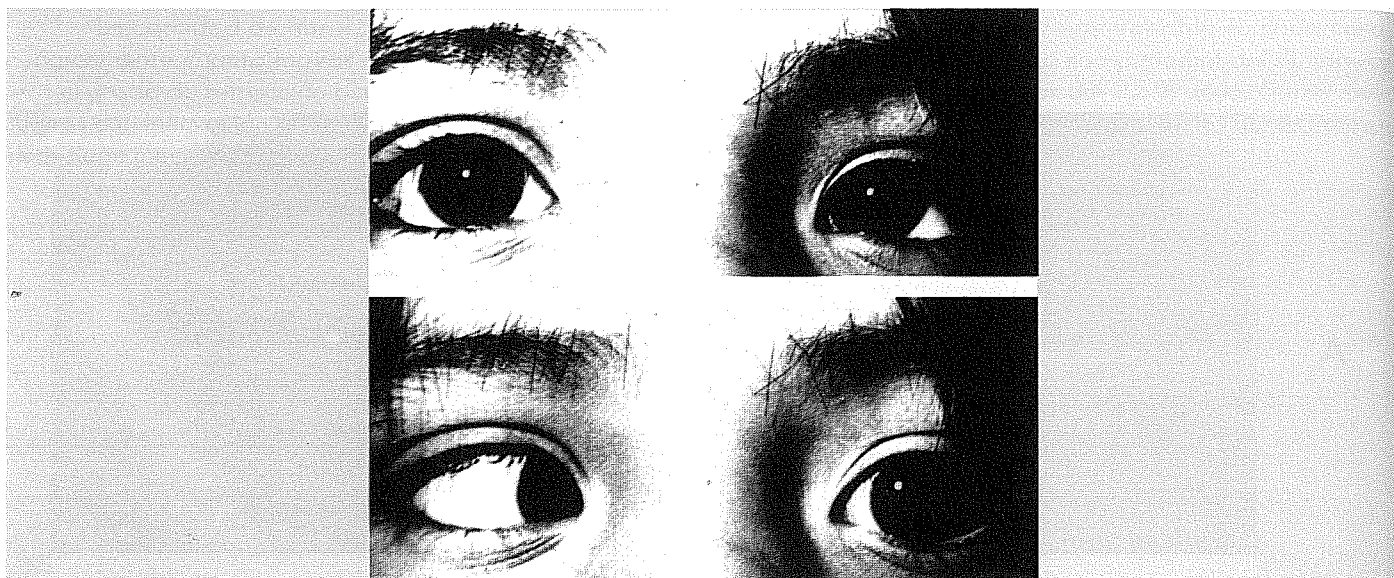


Fig. 7.6 Limitación de la abducción del ojo izquierdo por ausencia de VI nervio en el recto lateral izquierdo.

Los casos con duplicación (recto lateral con presencia de rama medial de III nervio y también de VI nervio) presentan algún grado de abducción, será mayor cuanto mayor sea la población de fibras musculares inervadas por el VI nervio. Así, un paciente que tuviera el 25% de fibras inervadas por el VI nervio, presentará abducción de - 3; un paciente con 50% de fibras musculares inervadas por el VI nervio, tendría abducción de - 2, y un sujeto con 75% de fibras musculares inervadas por el VI nervio, tendría abducción de - 1 o normal (Fig. 7.7). El autor observó en 28 ojos algún grado de abducción: en 20 ojos, - 3 a - 1 y en ocho ojos, abducción totalmente normal.

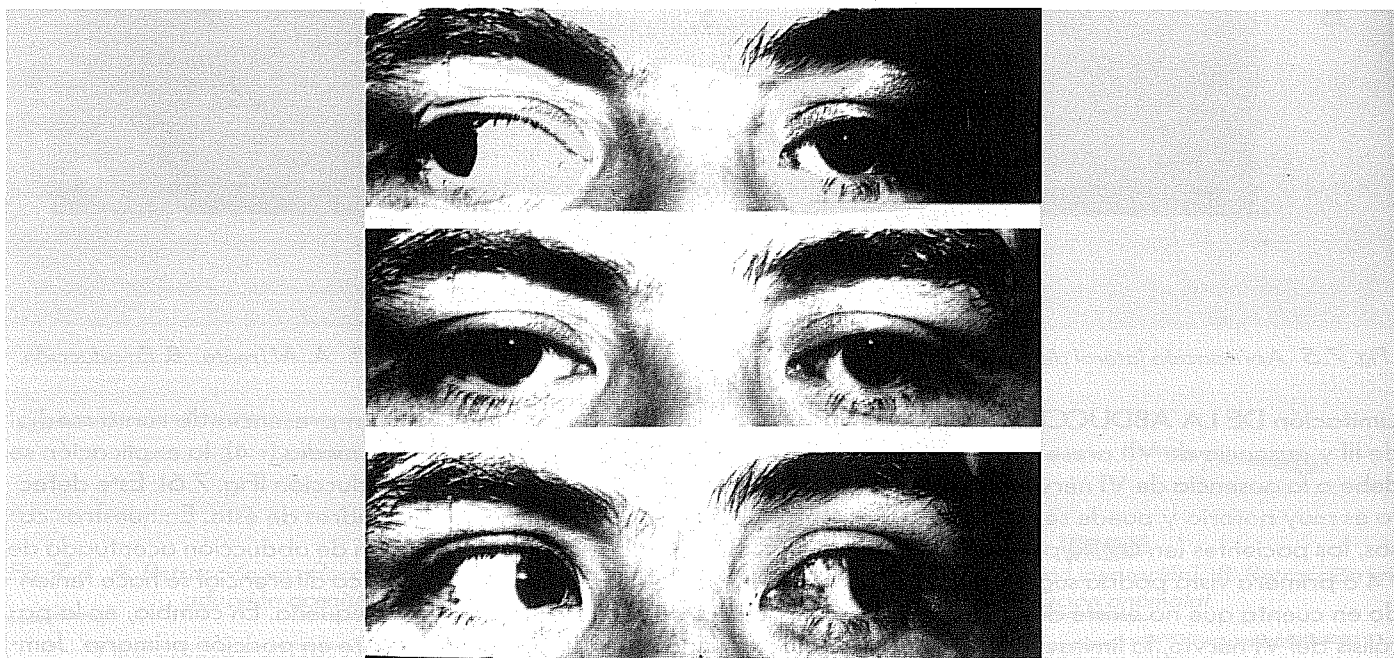


Fig. 7.7 Abducción normal en un caso con duplicación de inervación en el recto lateral del ojo izquierdo: VI nervio y rama medial del III nervio.



Aumento de la hendidura PALPEBRAL EN EL INTENTO DE ABDUCCION. En todos los casos de síndrome de Duane, al pasar el ojo de la posición de aducción a la línea media, se nota un aumento de la hendidura palpebral, debido a que se relajan tanto el recto medial como el lateral. Sin embargo, a partir de la línea media y haciendo el intento de abducción, el comportamiento de la hendidura es diferente en los casos que tienen sustitución (recto lateral con presencia de ramo medial del III nervio y ausencia de VI) de los que tienen duplicación (recto lateral con presencia de la rama medial de III nervio y también de VI). En los casos con sustitución, al estar el ojo en la línea media y a partir de ahí intentar abducción (sin lograrlo), la hendidura aumenta debido a que el intento de abducción origina inhibición máxima de la rama medial del III nervio por lo tanto se observa una máxima relajación de ambos rectos horizontales y disminuye su fuerza retractora. Así, el globo ocular se protruye un poco con el consiguiente aumento de la hendidura palpebral. Un ejemplo sería hendidura palpebral en aducción, 5 mm. en la posición primaria, 8 mm. en intento de abducción, 12 mm (Fig. 7.8). En los casos que tienen duplicación, al estar el ojo en la línea media y a partir de ahí intentar abducción (lográndolo), la hendidura permanece igual debido a que el intento de abducción origina inhibición máxima de la rama medial del III nervio, por lo tanto, hay relajación del recto medial (y parte del recto lateral), pero la porción del recto lateral inervada por el VI nervio sí se contrae, de modo que origina un balance en la posición del ojo dentro de la órbita, y la hendidura palpebral no aumenta. Un ejemplo sería: hendidura palpebral en aducción, 7 mm; en posición primaria: 10 mm; en abducción, 11 mm (Fig. 7.9).

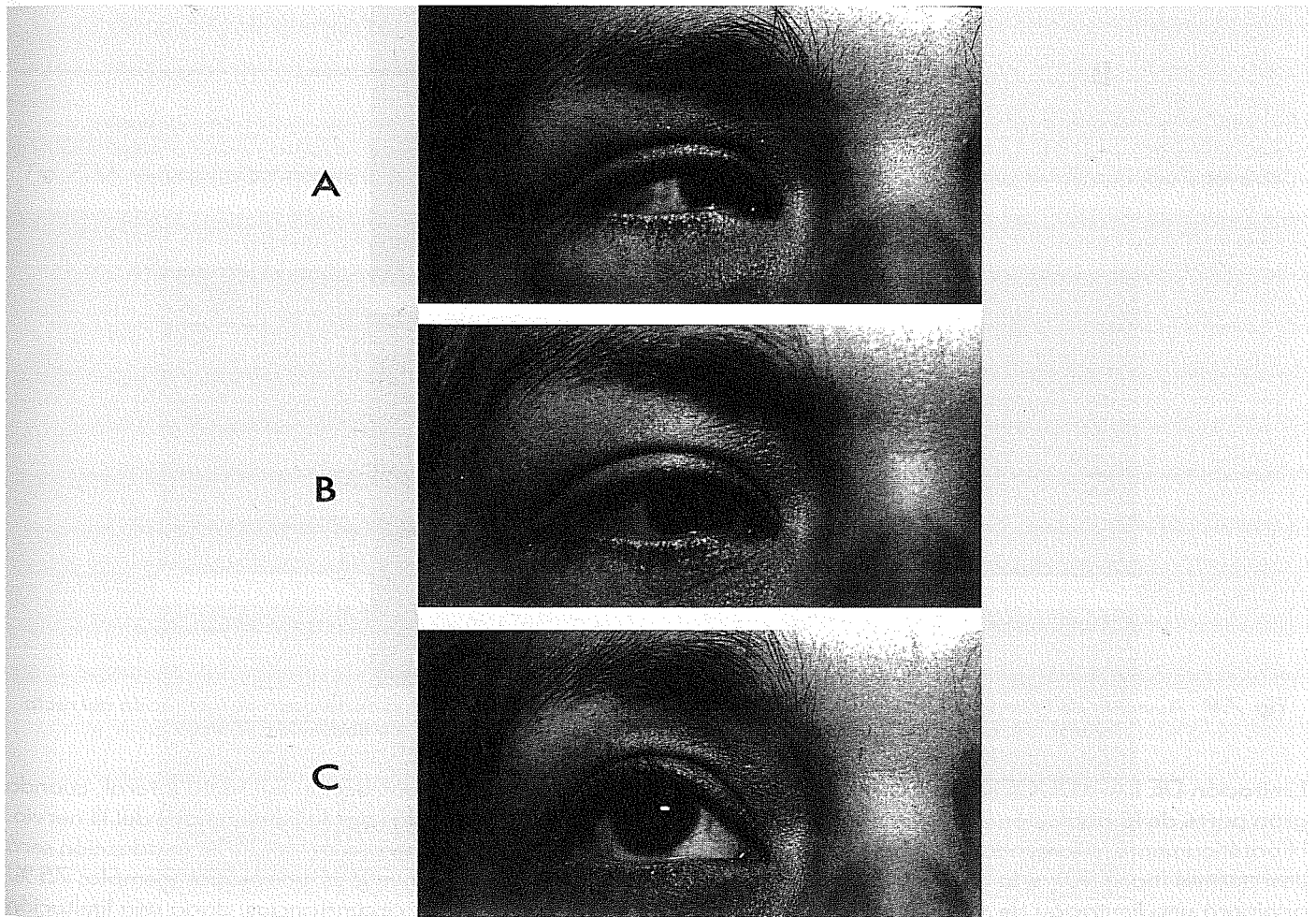


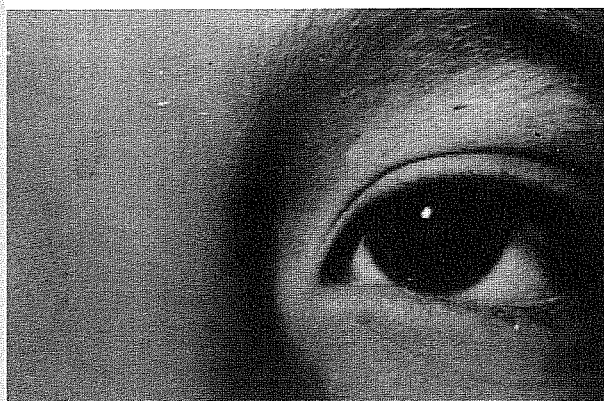
Fig. 7.8 Aumento de la hendidura palpebral en el intento de abducción en un caso con sustitución de inervación del recto lateral. A. En aducción, 5 mm. B. Cerca de la posición primaria, 8 mm. C. En el intento de abducción, 12 mm.



A



B



C

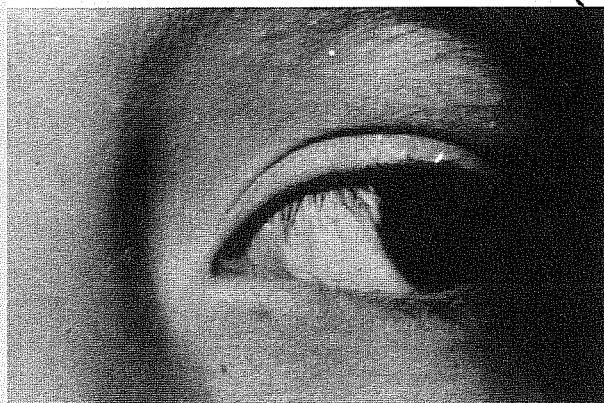


Fig. 7.9 Aumento de la hendidura palpebral en el intento de abducción en un caso con duplicación de inervación del recto lateral. **A.** En aducción, 7 mm. **B.** En posición primaria, 10 mm. **C.** En abducción, 11 mm.

Limitación DE LA ADUCCION. La aducción puede estar limitada por la cocontracción del recto lateral, cuando gran parte de la población de fibras musculares del recto lateral están inervadas por la rama medial del III nervio. Hipotéticamente, si la cantidad de fibras musculares anormalmente inervadas es menor de 25 %, la aducción será casi normal (fig. 7.10); si la cantidad de fibras musculares inervadas anormalmente es mayor (por ejemplo, 75 %) originará una limitación de - 2, y si fuera 100 % de fibras musculares en tales circunstancias, daría una limitación de - 3 (Fig. 7.11). Cuanto mayor sea la fuerza del recto lateral durante la aducción, habrá mayor limitación de aducción, mayor retracción y más disparos verticales importantes.

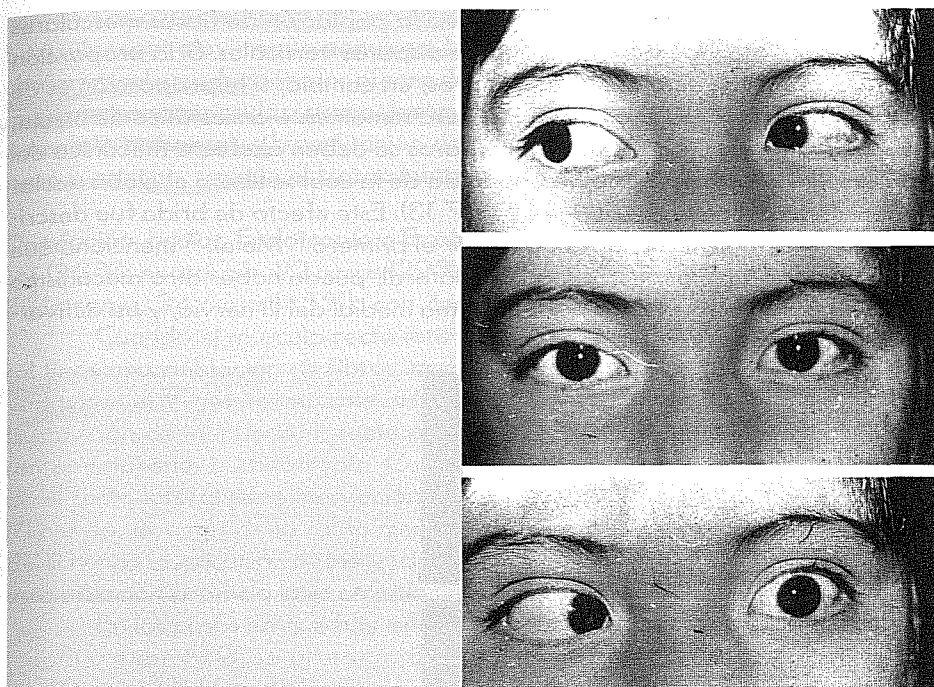


Fig. 7.10 Aducción ligeramente limitada por ser la sustitución de inervación del recto lateral muy moderada (ojo izquierdo).



Fig. 7.11 Limitación de aducción en ojo izquierdo debido a la cocontracción importante del recto lateral.



Disparos VERTICALES EN LA ADUCCION. Nuevamente, cuanto mayor sea la población de fibras musculares del recto lateral inervadas por la rama medial del III nervio, mayores serán los disparos verticales. Si la proporción de fibras con inervación anormal es menor del 50 %, no se originarán disparos; en cambio, si la proporción es de 75 a 100 %, se producirán disparos muy importantes de + 3 a + 4 con un efecto sumamente antiestético de un ojo, que se pierde por detrás del párpado superior o inferior (Fig. 7.12). Los disparos se deben al efecto mecánico del recto lateral al co-contraherse durante la aducción, y éste actúa como una brida de la cual se libera el globo ocular mediante un resbalamiento por arriba o por abajo del plano horizontal (Fig. 7.13). Este efecto de brida fue descrito simultáneamente por Souza Dias¹⁷ y Scott¹⁸, en 1976, se ha enfatizado por el primero¹⁹. Melek²⁰ menciona que además del mecanismo de "brida" por cocontracción de los rectos medial y lateral, puede haber otro mecanismo que es la inervación anormal del recto superior o del recto inferior por una rama medial del III nervio, y así activarse dichos músculos verticales al intento de la aducción.

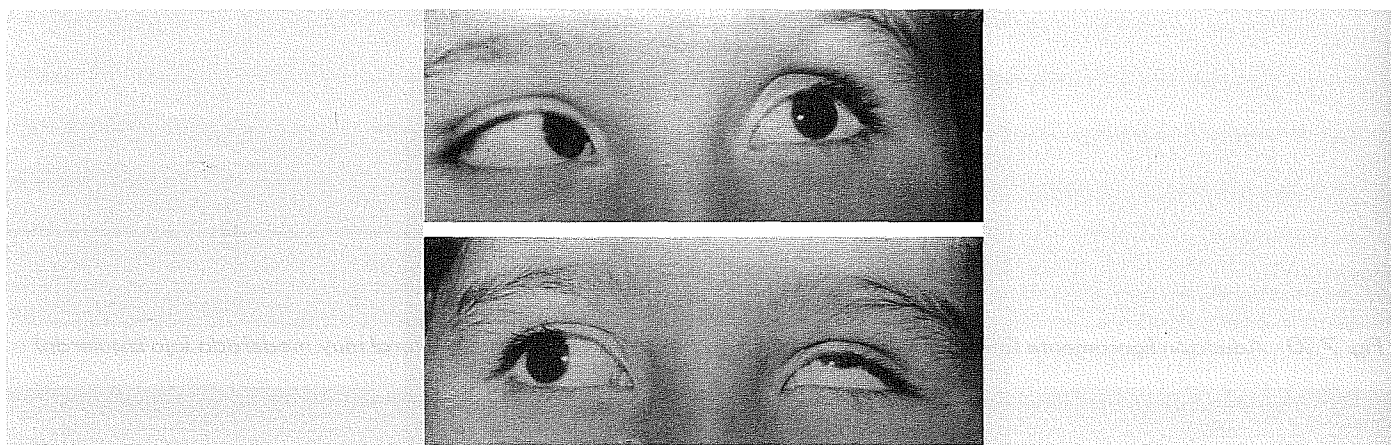


Fig. 7.12 Paciente con síndrome de Duane en ojo izquierdo, que presenta limitación de abducción, limitación de aducción y disparo vertical hacia arriba en el intento de aducción.

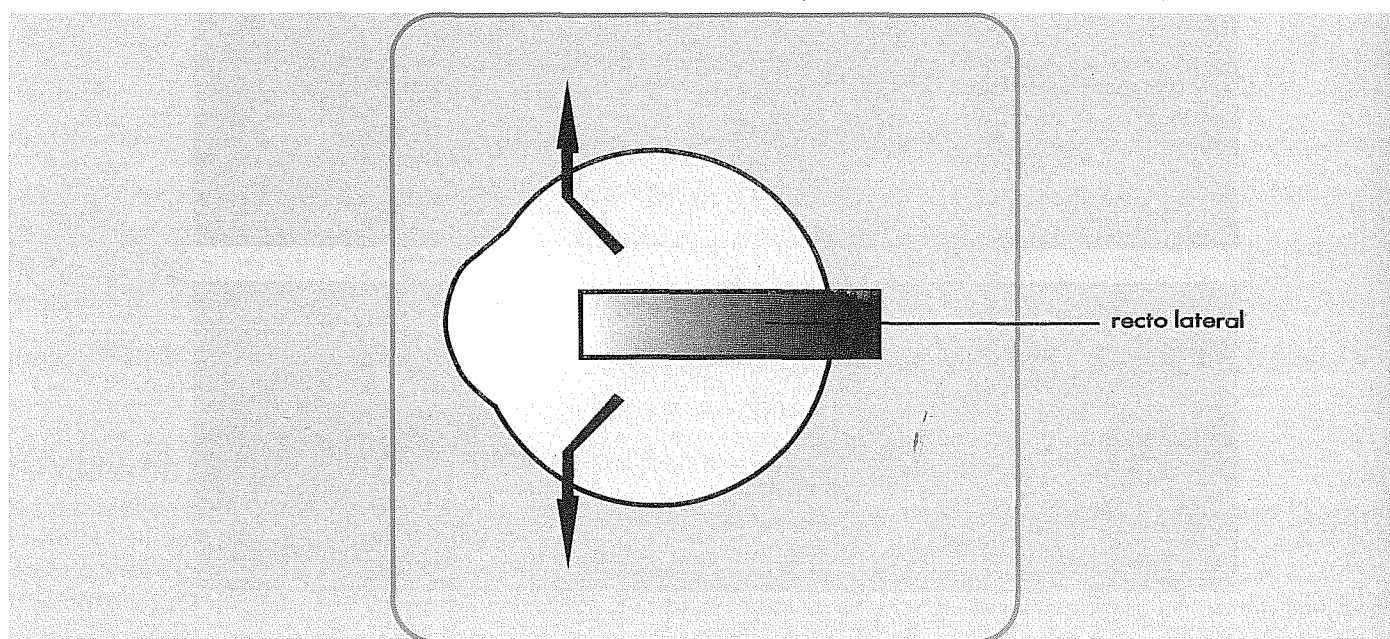


Fig. 7.13 El globo ocular se resbala bruscamente hacia arriba o hacia abajo, y se libera de la fuerza cocontráctil del recto lateral.



Las características del movimiento en el "disparo" vertical en aducción por efecto del resbalamiento del globo ocular son: movimiento anguloso, brusco, rápido, no correlacionándose con síndrome A o V. En cambio, el "gancho" vertical en aducción por efecto de hiperfunción del oblicuo inferior o superior tiene las siguientes características: movimiento semicircular, suave, lento, correlacionándose con síndrome A o V. En ocasiones en el síndrome de Duane puede presentarse hiperfunción de oblicuos²¹, como en cualquier otro estrabismo, y es necesario identificar disparo o gancho, ya que el tratamiento es muy diferente^{22,23}.

Desviación ocular. Endotropía o Exotropía. En nuestra serie de 76 casos, en la posición primaria, tiene orto 20 casos (26 %); exotropía, 22 casos (29 %): con desviación hasta 10^Δ , 7 casos, y con desviación de 15^Δ a 60^Δ , 15 casos. Endotropía, 34 casos (45 %): con desviación hasta 10^Δ , 7 casos, y con desviación de 15^Δ a 45^Δ , 27 casos.

Cuando el músculo recto lateral tiene una población de fibras innervadas por el VI nervio cercana al 0 % (sustitución de innervación), suele presentar ortoforia, o endotropía. Cuando el recto lateral tiene innervación de VI nervio, además de la rama medial del III nervio (duplicación de innervación), esta situación propicia la exotropía.

En los casos en que hay endotropía o exotropía, se presenta desviación primaria (cuando fija el ojo normal) y desviación secundaria, de mayor magnitud (cuando fija el ojo con síndrome de Duane).

Cuando el grado de desviación habitualmente es pequeño, tiende a ser anulado mediante posición compensadora de la cabeza.

Rotación DE LA CABEZA. Cuando existe endotropía, el paciente rota su cabeza hacia el lado del ojo afectado (Fig. 7.14). Cuando existe exotropía, el paciente rota su cabeza hacia el lado contrario al ojo afectado (Figura 7.15). Este mecanismo tiene la finalidad de buscar el sitio donde se obtenga ortoposición y, como consecuencia, visión binocular.

Fig. 7.14 Paciente con síndrome de Duane en ojo izquierdo y con endotropía. **A.** Con la cabeza derecha y en posición primaria el paciente presenta endotropía de ojo izquierdo. **B.** En la lateroversión a la derecha, el paciente obtiene ortotropía. **C.** Al dirigir la mirada al frente, lo hace conservando la lateroversión derecha y rotando su cabeza a la izquierda.

A

B

C

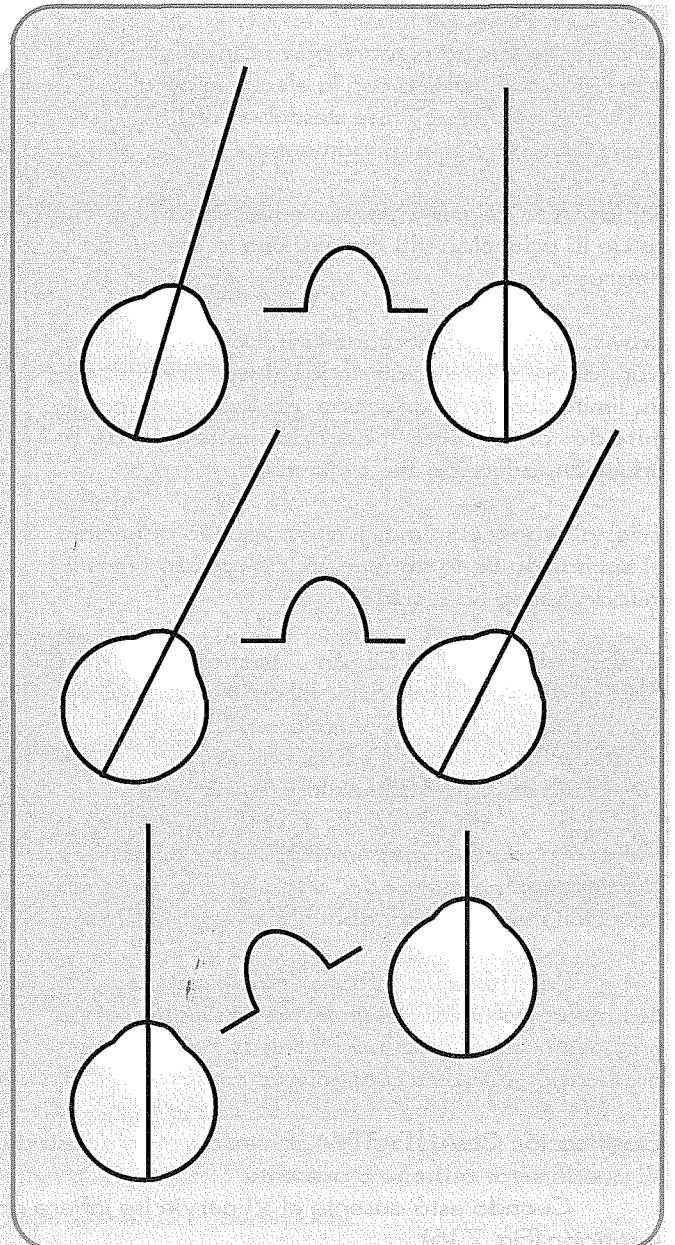




Fig. 7.15 Paciente con síndrome de Duane en el ojo izquierdo y exotropía. **A.** Con la cabeza derecha, y en posición primaria el paciente presenta exotropía del ojo izquierdo. **B.** En la lateroversión a la izquierda, el paciente obtiene ortotropía. **C.** Al dirigir la mirada al frente, lo hace conservando la lateroversión izquierda y rotando su cabeza a la derecha.

Clasificación. Existen varias clasificaciones del síndrome de Duane: Malbrán²⁴, en 1949; Brown²⁵, en 1950, Lyle y Bridgeman²⁶, en 1959, Cuellar Montoya²⁷ en 1993, y Huber²⁸, en 1970. Las cuatro primeras elaboradas sobre bases clínicas; la última correlaciona la clínica con la electromiografía.

A continuación se describen dichas clasificaciones en su parte fundamental:

Malbrán. I) Parálisis de la abducción. II) Parálisis de la aducción. III) Parálisis de la elevación y depresión.

Brown. a) Atípico: marcada limitación de la abducción, discreta limitación de la aducción. b) Parálisis. limitación de la aducción, abducción menos limitada. c) Atípico: marcada limitación de la aducción, aducción menos limitada.

Lyle: a) Abducción más limitada que la aducción. b) Limitación de la abducción. c) Aducción más limitada que la abducción.

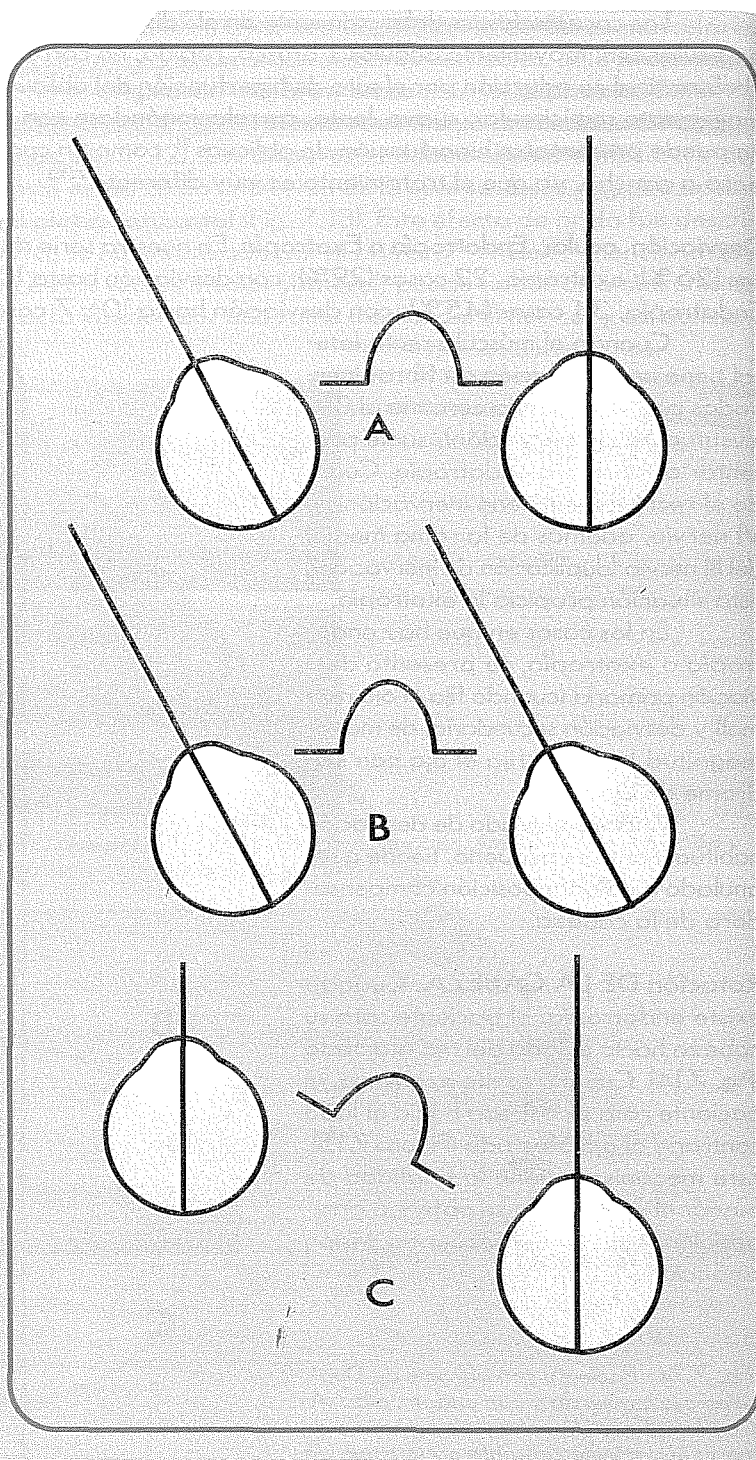
Cuellar Montoya. a) Según el sentido de la desviación: I) en ET; II) en orto; III) en XT. b) Según el grado de limitación de ducciones: I) pequeña; II) mediana; III) notoria. C) Según el vector: I) horizontal. (la mayoría); II) vertical (la minoría).

Huber. I) abducción muy limitada, aducción normal; II) aducción muy limitada, abducción normal; III) aducción muy limitada, abducción algo limitada.

Para tener un enfoque completo e individual de las características del síndrome de Duane, se han propuesto sus posibilidades clínicas mediante una clasificación personal cualitativa-cuantitativa^{29,30,31}:

Clasificación CUALITATIVA. En esta primera fase de la clasificación, hay una rama medial del III nervio, pero el VI puede estar ausente o presente.

Cuando está ausente el VI nervio (se infiere por la ausencia total de abducción), el caso se clasifica como *sustitución* (Fig. 7.16).





Cuando existe el VI nervio (en cualquier grado, y se infiere por la existencia de abducción parcial o total), el caso se considera como *duplicación* (Fig. 7.17).

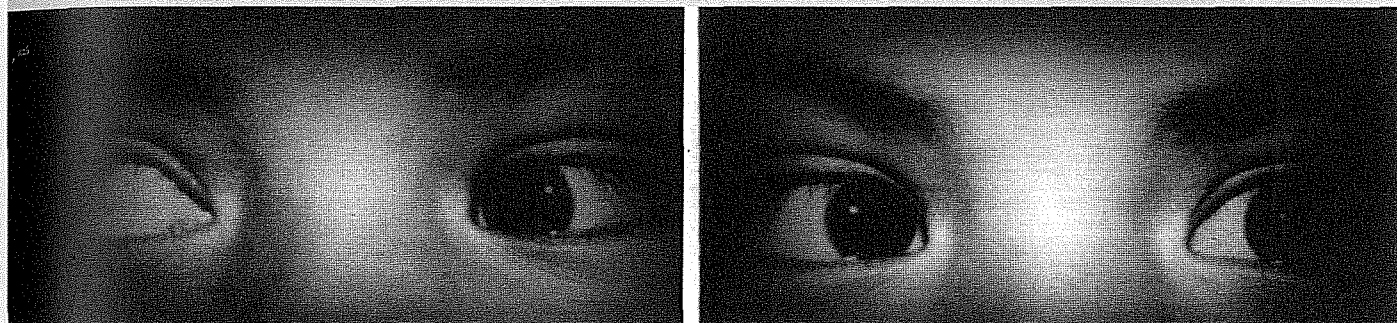


Fig. 7.16 Paciente con ausencia de abducción en O.I. (*sustitución*).

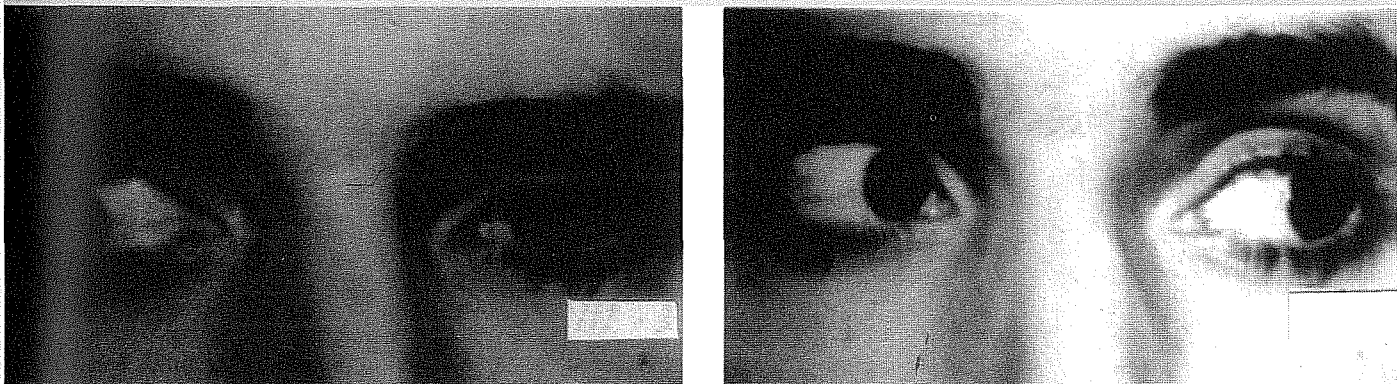


Fig. 7.17 Paciente con presencia de abducción en O.I. (*duplicación*).



Clasificación CUANTITATIVA. Se hace teniendo en cuenta: a) grado de abducción; y b) grado de los signos en aducción.

a) Grado de abducción; Se infiere que viene dado por la cantidad de inervación del VI nervio en los casos de *duplicación*; y se ordena como sigue:

- VI + 1 : abducción de una cuarta parte entre la línea media y el canto externo (Fig. 7.18)
- VI + 2: abducción a la mitad entre la línea media y el canto externo (Fig. 7.19)
- VI + 3: abducción de tres cuartas partes entre la línea media y el canto externo (Fig. 7.20)
- VI + 4: abducción completa hasta el canto externo (Fig. 7.21)



Fig. 7.18 Paciente con abducción + 1 (VI+1).



Fig. 7.19 Paciente con abducción + 2 (VI+2).



Fig. 7.20 Paciente con abducción + 3 (VI + 3).



Fig. 7.21 Paciente con abducción + 4 (VI + 4).

Grado DE SIGNOS EN ADUCCION. Se infiere que viene dado por el grado de inervación de la rama medial del III nervio. Esto es válido tanto para los casos de *sustitución* como para los de *duplicación*, y se clasifican de la siguiente manera:

- III + 1: aducción normal, o ligeramente disminuida (- 1/2), retracción leve, sin disparos verticales (Fig. 7.22)
- III + 2: aducción moderadamente disminuida (- 1), retracción mediana, sin disparos verticales (Fig. 7.23)
- III + 3: aducción disminuida (- 2), retracción acentuada, disparos verticales moderados (Fig. 7.24)
- III + 4: aducción disminuida de manera importante (- 3), retracción muy acentuada, disparos verticales muy acentuados (Fig. 7.25)



Fig. 7.22 Paciente con signos en aducción de + 1 (III + 1).



Fig. 7.23 Paciente con signos en aducción de + 2 (III + 2).



Fig. 7.24 Paciente con signos en aducción de + 3 (III + 3).

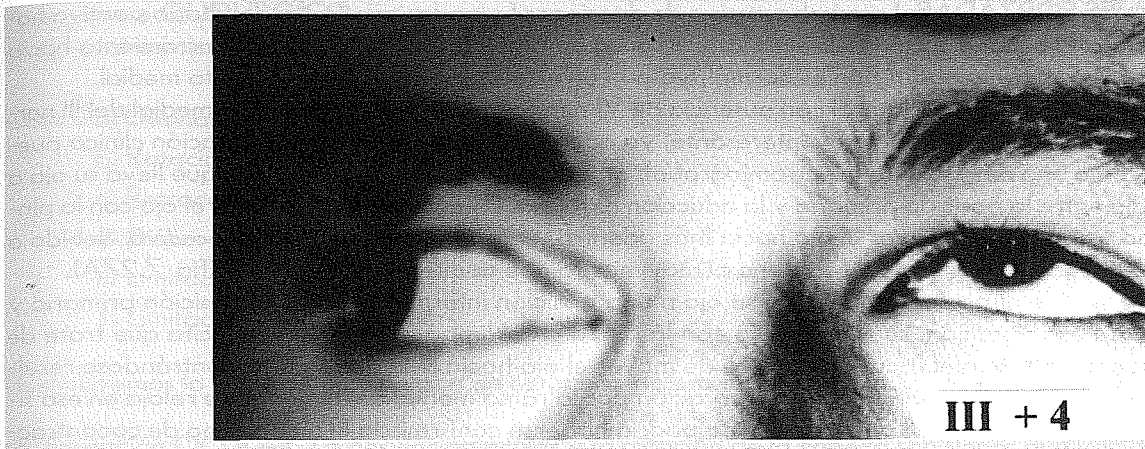


Fig. 7.25 Paciente con signos en aducción de + 4 (III + 4).

Existe una variante de alteraciones de la innervación sobre el recto lateral semejante a la del síndrome de Duane horizontal, pero revelada en la mirada hacia arriba con una gran divergencia de 45° a 90° (síndrome Y). La alteración de la innervación consiste en la presencia sobre el recto lateral de una rama superior del III nervio, de manera que, al enviar el cerebro orden de elevación a través de la rama superior del III nervio, éste transmite el estímulo al músculo recto superior, y también al recto lateral, proporcionando ese movimiento hacia la abducción. Los otros datos clínicos son: en posición primaria, puede haber ototropía o moderada exotropía, normofunción o hiperfunción moderada de oblicuos inferiores, ausencia de gancho en elevación en la aducción, y retracción en aducción en algunos casos^{32, 33, 34}. Este cuadro se denomina "síndrome Y con seudohiperfunción de oblicuos inferiores" (Fig. 7.26). Jampolsky³⁵ considera que cuando hay una gran divergencia hacia arriba a partir de la posición primaria, debe de pensarse en esta forma de Duane.



Fig. 7.26 Paciente con ortotropía en posición primaria y abajo, y 60° (XT arriba, Hiperfunción de ambos oblicuos inferiores + 1. Retracción moderada del ojo izquierdo en aducción.



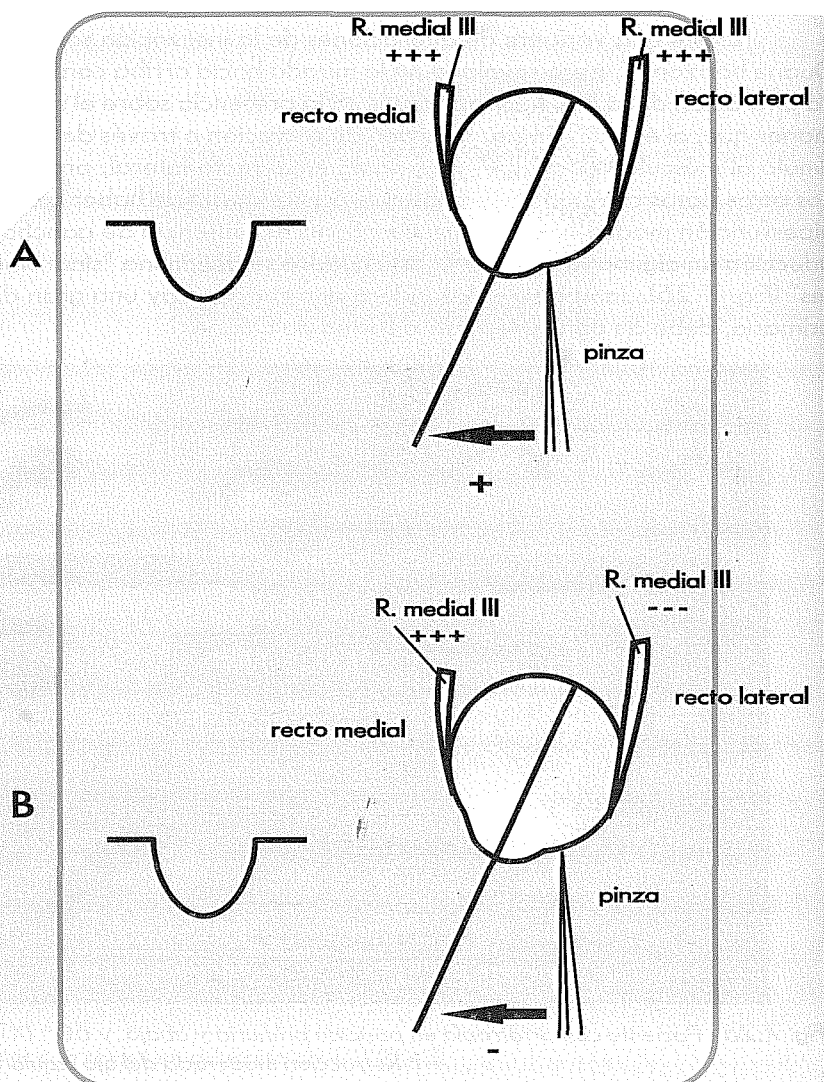
Prueba DE DUCCIONES FORZADAS. La prueba pasiva de ducciones forzadas puede dar resultado positivo hacia la aducción, debido a la cocontracción del recto lateral, que frena en alguna proporción el movimiento hacia adentro. La prueba pasiva hacia la abducción es normal, ya que en esta situación se relaja el recto medial.

En los casos de sustitución (recto lateral con ausencia de VI nervio y sustituido por la rama medial del III nervio) hay una maniobra de ducción forzada muy interesante, ya que demuestra cómo una exploración clínica puede ser tan ilustrativa como una de gabinete (electromiografía); en esta última se pide al paciente que lleva su ojo a una posición intermedia entre la posición primaria y la aducción extrema. En esa situación se toma el ojo con la pinza en el limbo externo y se trata de mover el ojo hacia más adentro, encontrándose resultado positivo, debido a que el recto lateral se está cocontrayendo y se opone al movimiento que se intento con la pinza (fig. 7.27A).

Como antes se le pide al paciente que lleva su ojo a una posición intermedia entre la posición primaria y la aducción extrema. En esa situación, se toma el ojo con la pinza en el limbo externo y se solicita que trate de llevar su ojo hacia afuera, mientras el facultativo trata de mover el ojo hacia más adentro, encontrándose resultado negativo, pues el recto lateral sustituido en su inervación por la rama medial del III nervio se relaja en esa situación (Fig. 7.27 B). Tan sólo con la información clínica podría haberse confirmado el mecanismo de cocontracción del recto lateral en el intento de aducción en el síndrome de Duane, aun antes de la existencia de la electromiografía.

Fig. 7.27 A. En el intento de aducción voluntaria, el resultado de la prueba es positivo por cocontracción del recto lateral. B. En el intento de abducción voluntaria: el resultado es negativo por relajación del recto lateral.

Aspecto SENSORIAL. Habitualmente, estos pacientes tienen sensorialidad binocular normal³⁶ con fusión bifeveolar, porque que se encuentran en ortoposición en la mirada al frente; si tienen desviación, la compensan mediante rotación de la cabeza. Al dirigir su mirada hacia el lado de la limitación de la ducción, algunos pacientes presentan diplopía y otros supresión. Desde el punto de vista monocular, no suele haber ambliopía, debido a que con mucha frecuencia existe fusión bifeveolar ya sea hacia el frente o bien en algún punto de lateroversión, que compensa el paciente con la rotación de su cabeza. ¿Por qué los pacientes con desviación buscan desde pequeños el sitio en donde pueden obtener ortoposición? Desde luego que no es con el objeto de buscar neutralizar diplopía, ya que en los primeros meses se eliminaría rápidamente mediante el mecanismo de supresión. Probablemente, lo que hace que estos pacientes busquen el sitio de ortoposición mediante la rotación de su cabeza, sea el obtener fusión (compulsión de fusión); no deja de ser un hecho fascinante esta búsqueda instintiva.





Tratamiento QUIRURGICO. Existen varios aspectos que motivan al paciente o a sus familiares para que se intente el tratamiento^{37,38}:

- a) Desviación ocular
- b) Rotación de la cabeza
- c) Retracción en aducción
- d) Disparos verticales
- e) Limitación de la aducción
- f) Limitación de la abducción

Describiremos la indicación quirúrgica en cada una de estas alteraciones.

a) Desviación OCULAR. La desviación ocular y la rotación de la cabeza son signos que van de la mano, ya que la rotación se establece como mecanismo compensatorio para obtener visión binocular. Las indicaciones son:

En Endotropía:

Desviación de 15° (o menor), sin limitación de aducción y retracción moderada. Retroinserción del recto medial del ojo con síndrome de Duane.

Desviación de 15° (o menor), con limitación y retracción importante. Retroinserción del recto medial del ojo sano³⁹. (No está indicado el retroinsertar el recto medial del ojo con síndrome de Duane, ya que esto originaría un predominio del recto lateral sobre el recto medial al cocontraerse, y aumentaría la limitación de aducción, o aun podría presentarse abducción paradójica al intento de aducción).

Desviación de 20° a 30°, con limitación de la abducción, con retracción moderada o intensa. Retroinserción del recto medial y resección del recto lateral del ojo sano. (En el ojo con síndrome Duane está contraindicado efectuar resección del recto lateral, ya que esto aumentaría su fuerza y, en el momento de la aducción al cocontraerse, originaría aumento de la retracción y limitación de la aducción).

En Exotropía:

Desviación de 15° (o menor), con abducción normal. Retroinserción del recto lateral del ojo con síndrome de Duane. (Además de mejorar la exotropía y la rotación de la cabeza, disminuye la retracción como resultado de la disminución de la fuerza del recto lateral al cocontraerse en la aducción).

Desviación de 20° a 30° con abducción normal. Retroinserción de recto lateral, tanto del ojo con síndrome de Duane como del ojo sano.

b) Rotación DE LA CABEZA. Como se ha mencionado, al corregirse la desviación, el paciente ya no tiene que buscar en lateroversión para obtener ortoposición, y por lo tanto, mejora la rotación de la cabeza.

c) Retracción EN ADUCCION. La retracción acentuada en aducción y los disparos verticales son signos que van de la mano, ya que ambos dependen del grado importante de cocontracción del recto lateral durante la aducción. Cuando el grado de retracción es muy importante, y por lo tanto muy deformante, está indicado efectuar en el ojo con síndrome de Duane: retroinserción del recto lateral y del recto medial, en proporción ligeramente mayor para el lateral. (Con esto se disminuye la fuerza de la cocontracción de ambos rectos horizontales en el momento de la aducción).



d) Disparos VERTICALES. El mayor grado de cocontracción en aducción del recto lateral y del medial produce al mismo tiempo, mayor retracción y mayor grado de resbalamiento del ojo al deslizarse del cinturón que origina el recto lateral, y por consiguiente más grandes los disparos verticales. Estos pueden ser tan grandes que prácticamente hacen que se pierdan la córnea por debajo del párpado superior o inferior, y dan un efecto sumamente antiestético. Hay dos maneras de corregir los disparos:

1) Mediante la bifurcación del recto lateral en forma de Y aunada a retroinserción de él; esto se ha preconizado en nuestro medio por Villaseñor Schwarz⁴⁰ llamándola "canastilla", y también por Jampolsky¹⁶. Con esto se obtiene mayor contacto del músculo con el globo y así se evita el resbalamiento al momento de la cocontracción (Fig. 7.28). La manera de efectuar este procedimiento es la siguiente: colocar dos suturas en el tendón, independientes entre sí, una superior y otra inferior; a continuación, se desinserta el músculo y entre las dos suturas cortar longitudinalmente el músculo en una extensión aproximada de 10 mm, y por último, insertar cada mitad del músculo con una separación entre una y otra de 15 mm, aproximadamente, y retroinsertadas 4 a 5 mm del tendón original (Fig. 7.29).

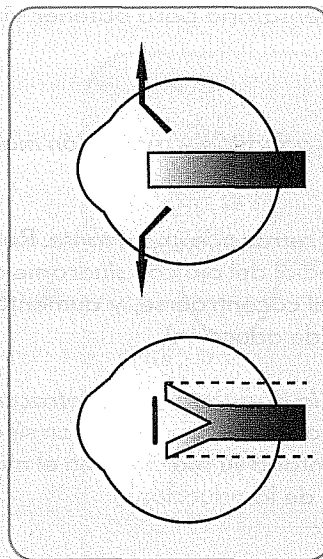


Fig. 7.28 A. Resbalamiento del ojo liberándose del cinturón estrecho del recto lateral. B. Al bifurcarse el recto lateral, el cinturón se hace más ancho, con lo que se evitan los resbalamientos.

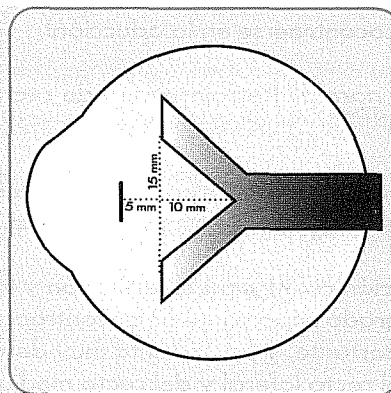


Fig. 7.29 Técnicas de bifurcación en el recto lateral.



2) Mediante retroinserción simultánea del recto lateral y recto medial para disminuir los efectos de la gran cocontracción y por ende, de la provocación del resbalamiento del ojo sobre el recto lateral^{17, 41}.

e) Limitación DE LA ADUCCION. Se ha dicho que la origina el grado intenso de cocontracción del recto lateral cuando se encuentra inervado en una gran proporción por la rama medial del III nervio. La retroinserción del recto lateral disminuye su efecto mecánico en el intento de aducción, mejorando la misma⁴². Esto tiene indicación excelente en los casos que cursan con exotropía.

f) Limitación DE LA ABDUCCION. Es factible mejorarla con procedimientos de traslación muscular hacia el recto lateral, si se aumenta la fuerza pasiva del área externa, pero se originaría disminución de la aducción y aumento de la retracción⁴³, tal como sucede cuando se efectúa resección del recto lateral; por ese motivo no se recomienda.

síndrome **DE MOEBIUS**

La asociación de parálisis bilateral de los nervios VI y VII se describió originalmente por Harlan⁴⁴, Von Graef⁴⁵ en 1880, y por Chrisholm⁴⁶, en 1881; sin embargo, quien llegó a tener una casuística más importante fue Moebius⁴⁷, en 1888, por eso, en su memoria, se le da este nombre.

Concomitantes con este síndrome ocular, se observan alteraciones sistémicas importantes, denominadas defectos terminales transversos con malformaciones bucales⁴⁸ que consisten básicamente en alteraciones de miembros: sindactilia (dedos fusionados), ectrodactilia (ausencia de dedos), hemimelia y paramelia (defectos amputacionales de las extremidades) y alteraciones bucofaciales: micrognatia, paladar hendido, anomalías linguales, úvula bífida y alteraciones de las orejas.

Los signos oculares más característicos son: limitación de la abducción, limitación de versiones horizontales, y éstos se asocian a parálisis facial. Otros signos que pueden presentarse son: endotropía, retracción ocular en aducción, y limitación de los movimientos verticales. A continuación se describen todos ellos:

a) Limitación DE LA ADUCCION. Se puede observar limitación de la abducción en ambos ojos (Fig. 7.30). En algunas ocasiones, la limitación de abducción existe únicamente en un ojo⁵⁰. Los ojos no pueden efectuar abducción, pero sí aducción a partir de la línea media hacia el canto interno.

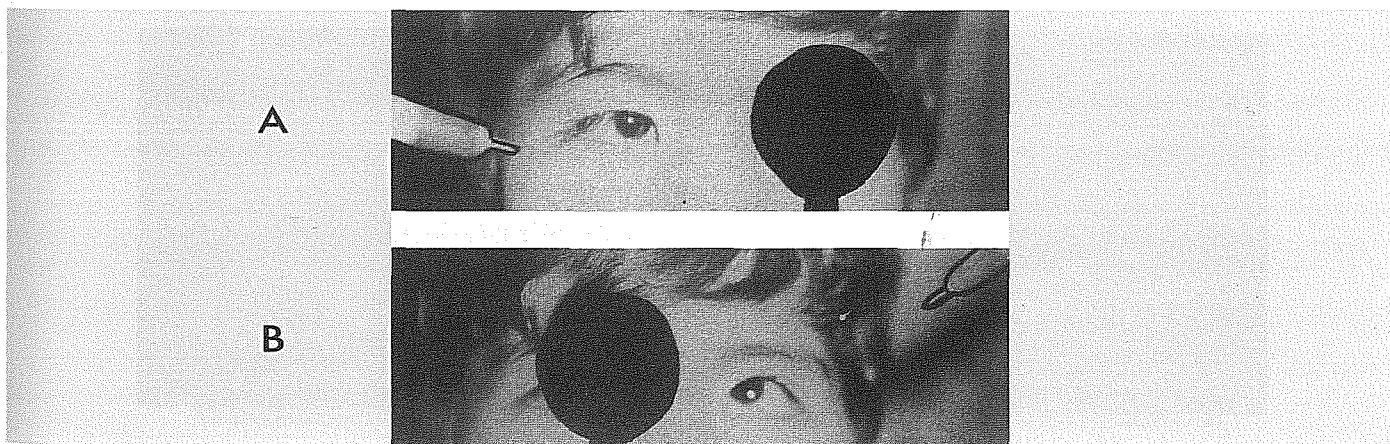


Fig. 7.30 A. Limitación de la abducción del ojo derecho. B. Limitación de la abducción del ojo izquierdo.



b) Limitación DE LAS VERSIONES HORIZONTALES. En el intento de versión horizontal no existe abducción ni aducción, es decir, se encuentran congelados los movimientos horizontales (fig. 7.31). Sin embargo, estos pacientes sí tienen movimiento de convergencia; por eso, cuando el individuo intenta llevar uno de sus ojos hacia dentro, la única posibilidad de hacerlo es por convergencia, y resulta muy impresionante observar al paciente, quien trata de ver hacia la derecha, con lo cual uno esperaría ver el ojo izquierdo moviéndose a la aducción, y el ojo derecho a la abducción; sin embargo, se ve que el ojo derecho se mueve contra lo previsto a la aducción, en vez de a la abducción (Fig. 7.32).

A



B



Fig. 7.31 A. Limitación de la versión horizontal a la derecha. B. Limitación de la versión horizontal a la izquierda.

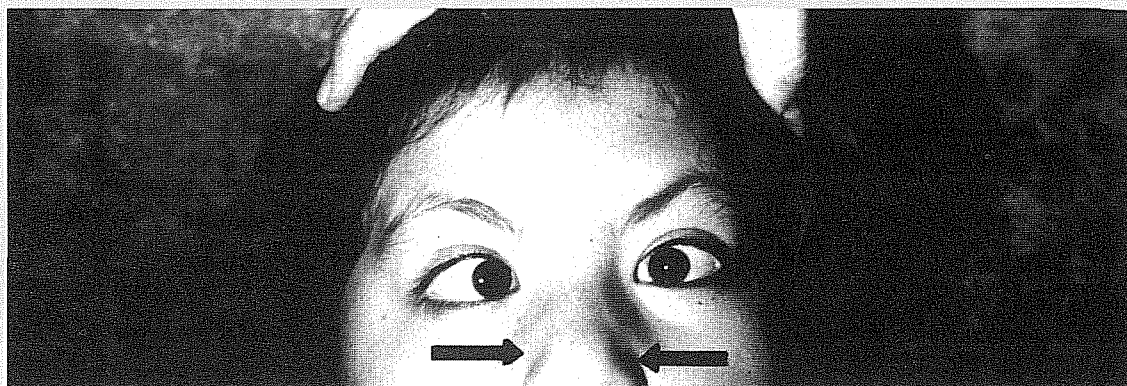


Fig. 7.32 La paciente al tratar de llevar a aducción el ojo izquierdo, lo consigue por convergencia, originándose un movimiento de "aducción paradójica" en el ojo derecho.



Parálisis FACIAL. Este signo es sumamente característico del síndrome de Moebius. El paciente presenta parálisis facial bilateral (Fig. 7.33), produciendo una **inexpresividad impresionante de éste al no manifestar emoción alguna**, por lo que se dice que tiene "**fascies de jugador de poker**". No es raro que dicha inexpresividad haga pensar, de primera instancia, en un retraso mental, lo cual es inexacto por ser pacientes con inteligencia normal.

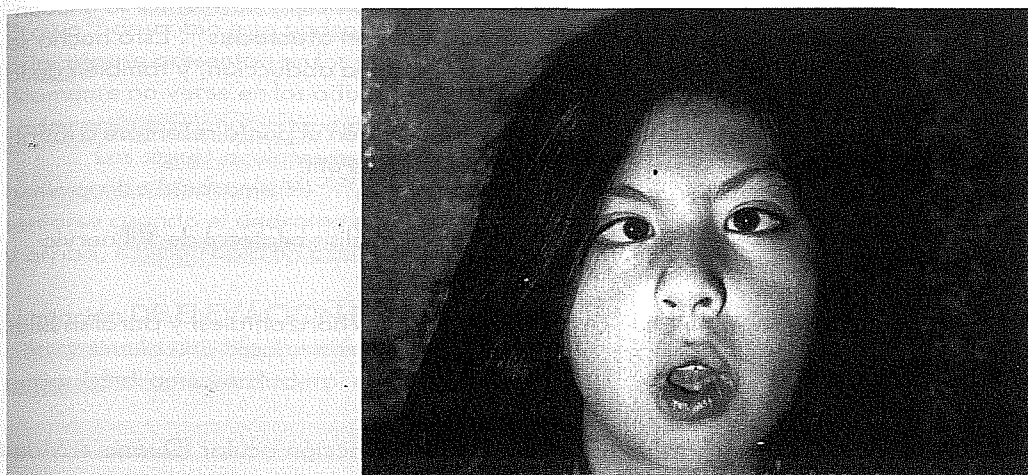


Fig. 7.33. Paciente con síndrome de Moebius y parálisis facial bilateral.

Endotropía. Es frecuente y de magnitud importante, como regla general. En los 10 casos estudiados por el autor, siete presentaban endotropía (Fig. 7.34), y los tres casos restantes ortotropía. **El rango de la endotropía fue de 30° a 75°.**

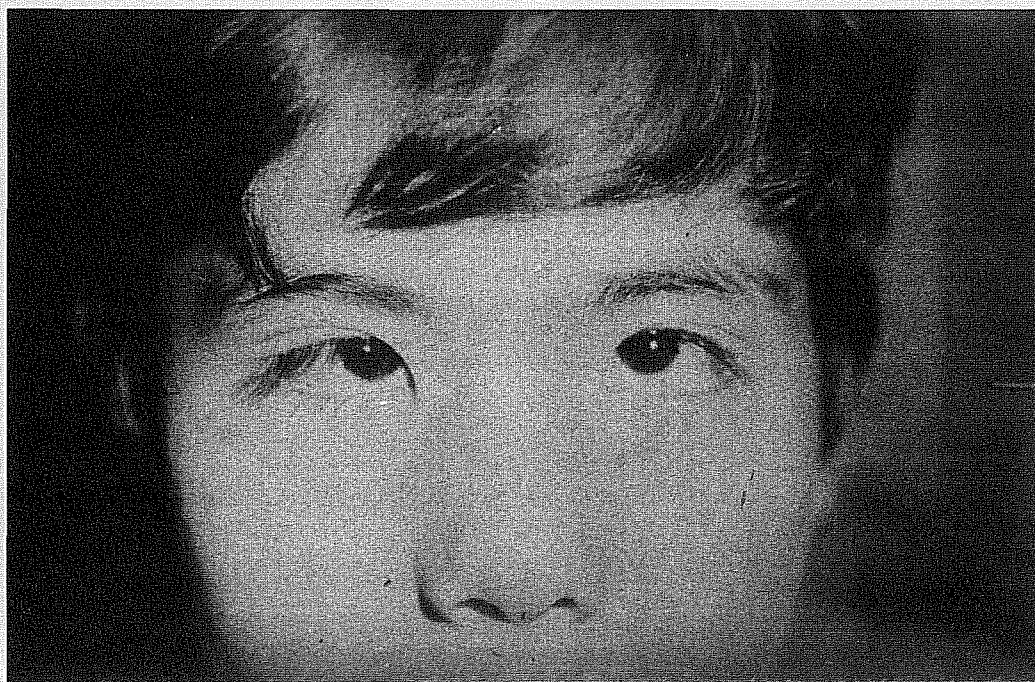


Fig. 7.34 Paciente con síndrome de Moebius y endotropía de 40°.



Retracción OCULAR EN ADUCCIÓN. En algunos casos se llega a observar la asociación de retracción ocular en aducción (síndrome de Duane) con parálisis facial bilateral, y crea confusión⁵¹. Esto ha sido descrito por Miller y colaboradores⁵².

Limitación DE LOS MOVIMIENTOS VERTICALES. Habitualmente sólo la movilidad ocular horizontal se encuentra alterada, pero en ocasiones también la elevación o la depresión (o ambas) están afectadas⁵³. Esto hecho se puede observar en uno de los pacientes del autor quien tenía limitación bilateral de la abducción, y también de la elevación.

Miller y colaboradores⁵² sugieren una clasificación del síndrome de Moebius, en el punto referente a las alteraciones de la movilidad horizontal, asociadas a parálisis del VII nervio, que resulta útil:

1. Limitación bilateral de la abducción (parálisis bilateral de VI nervio) y parálisis bilateral de VII nervio
2. Limitación bilateral de la abducción y de la aducción (parálisis de versiones horizontales) y parálisis bilateral de VII nervio
3. Limitación bilateral de la abducción y moderada de la aducción con retracción ocular (Duane + Moebius) y parálisis bilateral de VII nervio
4. Limitación unilateral de la abducción y parálisis unilateral de VII nervio (hemi-Moebius)
5. Limitación bilateral de movimientos horizontales, asociada a limitación de movimientos verticales (parálisis mixta), y parálisis bilateral de VII nervio

Prueba DE LAS DUCCIONES FORZADAS. En los casos que presentan endotropía, habitualmente la prueba de ducción hacia fuera da resultado positivo, debido a que el recto medial se contrae durante la convergencia, pero nunca tiene oportunidad de elongarse por no existir abducción, y ese constante acortamiento del músculo lo lleva a un estado de contractura. En las pruebas de ducción activas (movimiento sacádico y posición sostenida) de la abducción los datos son negativos, corroborando la falta de actividad del recto lateral.

Aspecto SENSORIAL. La sensorialidad binocular está bien afectada (supresión intensa) cuando hay endotropía. Los casos con ortotropía sí pueden desarrollar visión binocular. Desde el punto de vista monocular, habitualmente no se presenta ambliopía, debido a que en los casos con endotropía el paciente fija de manera cruzada, y alterna la fijación con ojo derecho e izquierdo. Cuando fija con el ojo derecho, el sujeto rota su cabeza hacia la derecha, y cuando fija con el ojo izquierdo, rota su cabeza hacia la izquierda.

Tratamiento QUIRURGICO. En los casos con endotropía, existe la motivación del paciente o de los familiares para que se corrija. La expectativa de mejoría⁵³ consiste únicamente en alinear los ojos en la posición primaria, sin modificar las limitaciones de la movilidad. La táctica quirúrgica consiste en retroinsertar los rectos mediales habitualmente contracturados, hasta el punto en que se logra resultado negativo en la prueba pasiva de abducción; la retroinserción puede ser tan posterior como el ecuador del ojo, y no existe el peligro de sobre corregir ya que los rectos laterales no tienen actividad⁵⁴; sin embargo, cuando se agrega a la retroinserción de los rectos mediales transposición de músculos verticales hacia la parte externa, entonces sí existe la posibilidad de sobre corregir⁵⁵. La disección de los rectos mediales siempre es difícil, debido a que, al estar contracturados, se adhieren excesivamente a la esclera, por lo que las maniobras quirúrgicas deben ser muy cuidadosas para no perforar la esclera.



síndrome DE BROWN

Brown⁵⁶ describió este síndrome en 1950, y le dio el nombre de *síndrome la vaina del oblicuo superior*. Las formas primarias se presentan en los primeros meses de la vida, y tienden a mejorar a través del crecimiento⁵⁷, hasta prácticamente no verse en los adultos. Hay formas secundarias que pueden presentarse a cualquier edad y son provocadas por anomalías adquiridas.

Los signos oculares más característicos son: limitación de elevación en aducción, divergencia en la mirada hacia arriba (síndrome V)^{58,29}, y disparo vertical hacia abajo durante la aducción⁶⁰; otros signos que pueden presentarse cuando el síndrome es muy acentuado son: limitación de la elevación hacia afuera y arriba, e hipotropía en posición primaria. A continuación se describe cada

Limitación DE ELEVACION EN ADUCCIÓN. El paciente no puede elevar la mirada hacia arriba en aducción, y simula una hipofunción del oblicuo inferior (Fig. 7.35), debido a inextensibilidad del oblicuo superior (síndrome verdadero) o bien del tendón del músculo mencionado.

dice romero que los casos graves de brown tienen mas limitacion, hipotropia en ppm, ganchos abajo en add y purPDF muy positiva



Fig. 7.35 Paciente con síndrome de Brown en ojo derecho, el cual no puede elevar estando en aducción.



En condiciones normales, cuando el ojo está en aducción, el eje ocular coincide con el del tendón del oblicuo superior (Fig. 7.36); si en esa posición se eleva el ojo, tienen que elongarse el tendón y la vaina (Fig. 7.37), pero si no hay elasticidad de uno o de ambos elementos, entonces se frena la elevación. Otros factores que pueden existir son la presencia de un tabique intratrocleea, o bien restricción de la porción directa del músculo a la entrada de la tróclea, originando en ambas situaciones inextensibilidad al momento de la elevación en aducción⁶¹.

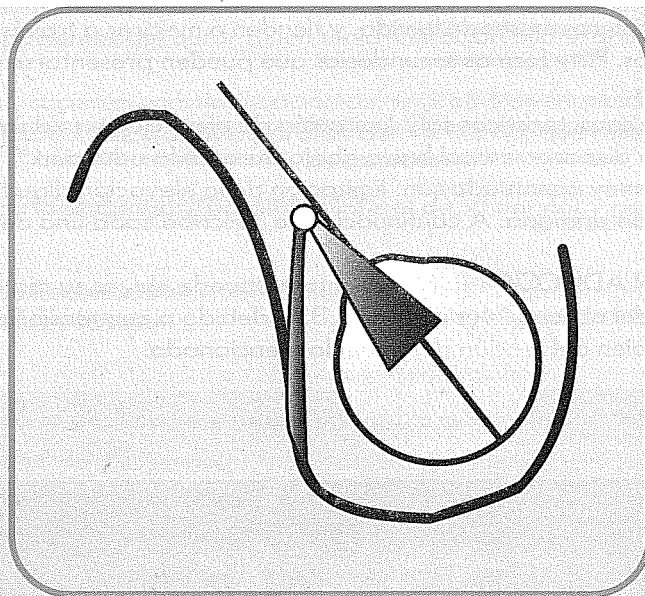


Fig. 7.36 Estando el ojo adentro, el eje ocular coincide con el del tendón del oblicuo superior.

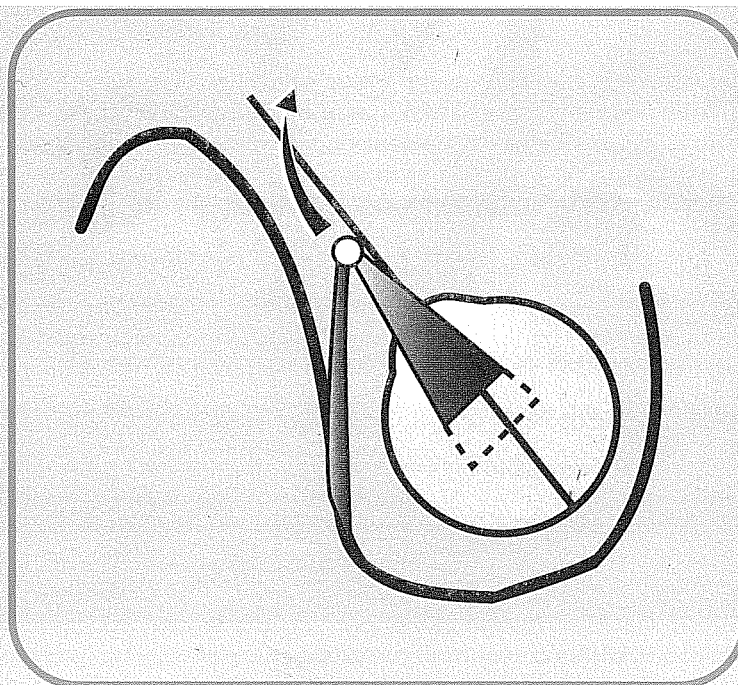


Fig. 7.37 Estando el ojo adentro, la elevación del hemisferio anterior implica depresión del hemisferio posterior y, por lo tanto elongación del tendón del oblicuo superior; pero si son enelásticos esto no es factible.

Esta anomalía es congénita, pero mejora con la edad. El autor ha atendido dos pacientes que de niños presentaban este síndrome, y ya de jóvenes adultos habían mejorado de manera casi total, sin necesidad de tratamiento alguno (Fig. 7.38 y 7.39).



Fig. 7.38 Paciente con síndrome de Brown en ojo izquierdo. **A.** A los cinco años de edad había muy limitada elevación en aducción. **B.** A los 25 años, la elevación en aducción era normal.

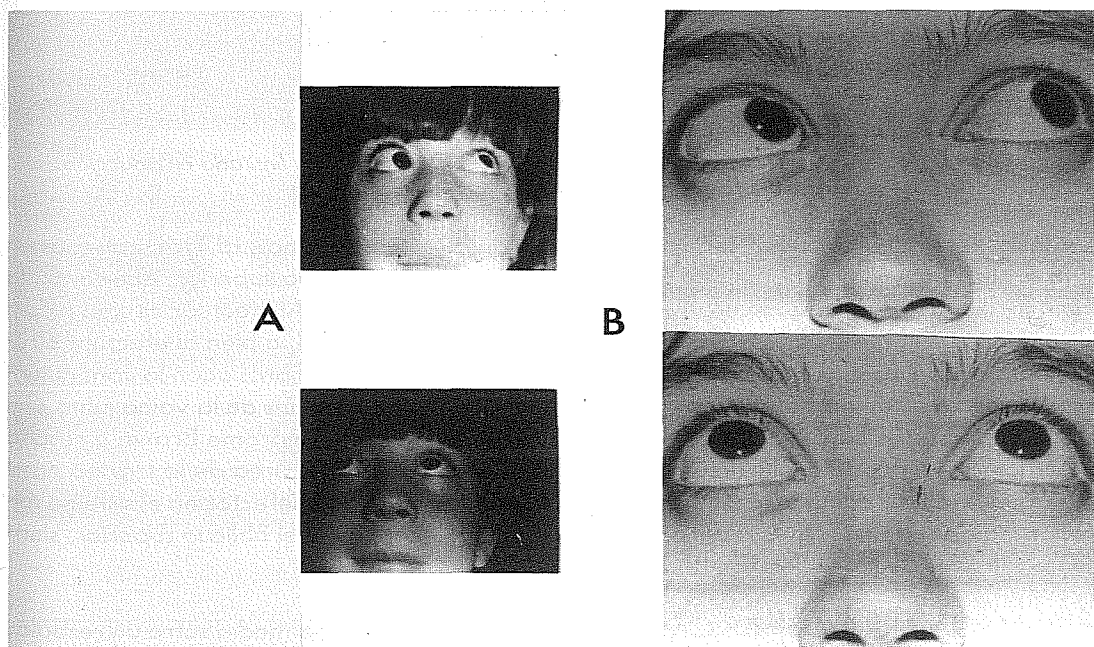


Fig. 7.39 Paciente con síndrome de Brown en ojo derecho. **A.** A los seis años de edad la elevación en aducción era muy limitada y moderadamente limitada directamente hacia arriba. **B.** A los 24 años, normal la elevación en aducción y directamente hacia arriba.



En algunos casos, la anomalía puede ser diferente; esta particularidad sucede cuando la tróclea actúa como una válvula al paso del tendón, dejándolo correr libremente en momentos y atorándose en otros^{62,63,64}; por lo tanto, se origina un síndrome de Brown intermitente (Fig. 7.40). Algunos autores mencionan que en los momentos en que el tendón estaba dentro de la tróclea se escuchaba un sonido.

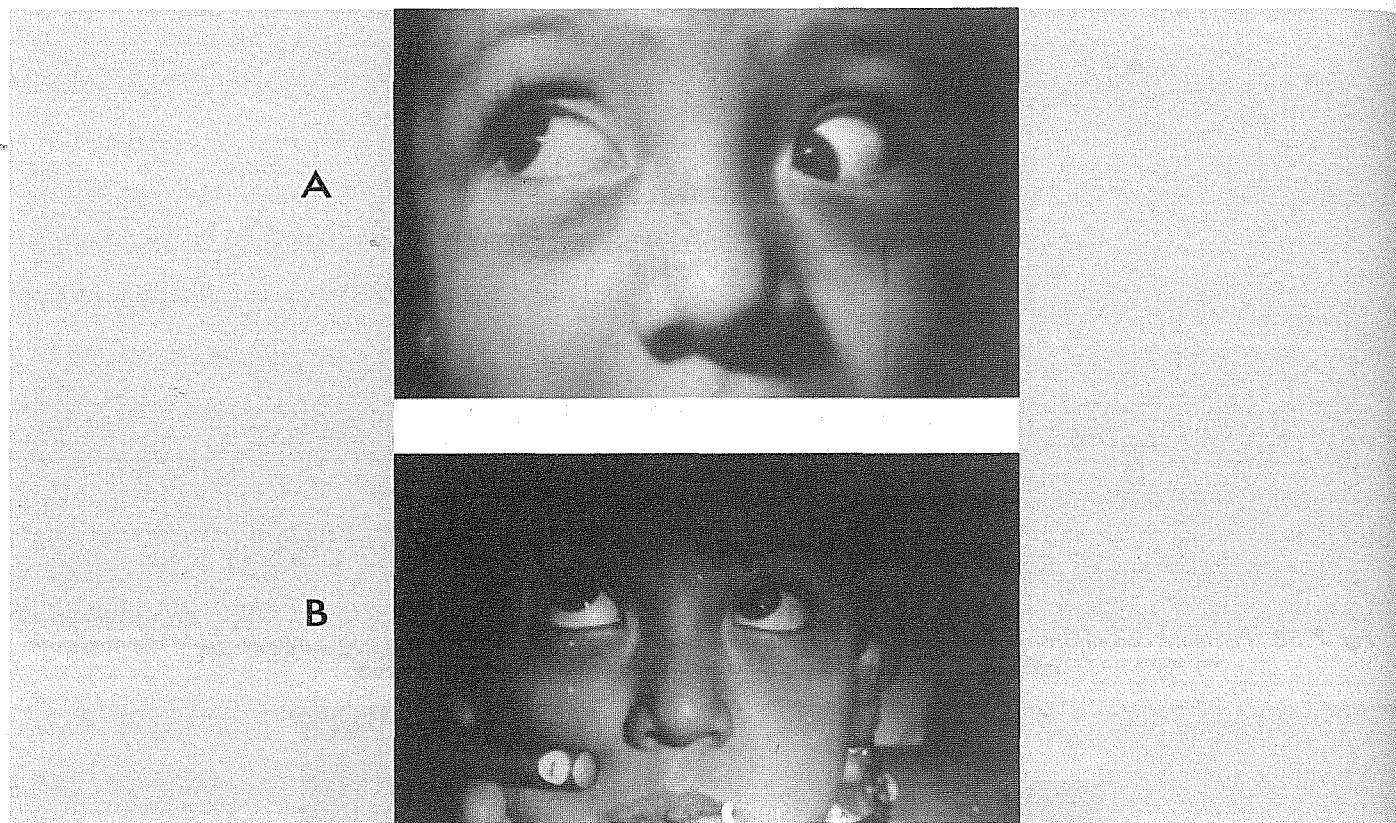


Fig. 7.40 Paciente con síndrome de Brown intermitente en el ojo izquierdo. **A.** Elevación muy limitada en aducción. **B.** En lapso de unos cuantos minutos se normaliza la elevación en aducción.

En las formas secundarias, el síndrome puede ser producido por diversos mecanismos: a) Traumatismos en el ángulo superinterno de la órbita, que origina fibrosis en la vaina o el tendón del oblicuo superior, quedando la alteración de manera definitiva; por tal motivo es necesario el tratamiento quirúrgico. b) Al efectuar cirugía reforzante del oblicuo superior mediante plegamiento, es frecuente que quede el tendón tenso, o bien al efectuar cirugía debilitante del mismo tendón, puede quedar parte de la vaina sin cortar y presentarse fibrosis con la consiguiente inextensibilidad, y en consecuencia será necesaria la reoperación. c) Puede haber sinovitis de la vaina junto con un cuadro de artritis reumatoide; en estos casos, al desaparecer la sinovitis, se elimina el síndrome de Brown y resulta innecesaria la cirugía. La desinflamación puede acelerarse al inyectar corticosteroide en el área de la tróclea en el ángulo superointerno de la órbita⁶⁵. d) Ser concomitante con el síndrome de Marfan, por defectos en el sistema microfibrilar⁶⁶. e) En casos de oftalmopatía de Graves, engrosando como cosa excepcional el oblicuo superior, siendo imposible su deslizamiento a través de la tróclea⁶⁷.

Divergencia EN LA MIRADA HACIA ARRIBA (SÍNDROME V). El ojo al subir en la línea media sufre un resbalamiento de liberación del cinturón tensional del oblicuo (efecto de brida) hacia fuera, y da el síndrome V (Fig. 7.41). El paciente con síndrome de Brown pareciera tener una hipofunción del oblicuo inferior, pero con síndrome V, a lo que suena incongruente; esta incongruencia es la característica del síndrome de Brown.



Fig. 7.41 El mismo paciente de la figura 7.38 A; al ver hacia arriba presenta divergencia, y da síndrome V.

Disparo vertical HACIA ABAJO EN LA ADUCCIÓN. El ojo al moverse hacia dentro sufre un resbalamiento de liberación del cinturón tensional del oblicuo superior hacia abajo (Fig. 7.42). Esto se observa en casos de mayor inelasticidad de la vaina o el tendón.



Fig. 7.42. El mismo paciente de la figura 7.38 A; al ver hacia la derecha se observa disparo hacia abajo del ojo izquierdo; éste es el que tiene el síndrome de Brown.



Limitación de elevación DIRECTAMENTE ARRIBA, Y HACIA AFUERA Y ARRIBA. En los casos de una inelasticidad muy acentuada de la vaina o el tendón, el movimiento de elevación es frenado no solamente hacia adentro, sino también directamente hacia arriba, y hacia afuera y arriba, aunque la limitación siempre es mayor hacia arriba y hacia adentro.

Hipotropía EN POSICION PRIMARIA. En los casos muy acentuados, la inelasticidad de la vaina o el tendón origina un desplazamiento del ojo hacia abajo en la posición primaria, causa hipotropía, y en consecuencia está indicado el tratamiento quirúrgico.

Prueba DE DUCCIONES FORZADAS. En la prueba de la ducción forzada pasiva hacia arriba y adentro los resultados son positivos, y cuanto más se empuje el ojo hacia adentro de la órbita, mayor positividad se observará, ya que se elonga más el complejo vaina/tendón y lógicamente frena más el movimiento en esa dirección la prueba pasiva directamente hacia arriba puede dar datos algo positivos, y hacia arriba y afuera suele haber datos negativos. En los casos muy acentuados, el resultado es positiva hacia arriba y adentro, directamente hacia arriba y también hacia arriba y afuera.

Aspecto SENSORIAL. La sensorialidad binocular en los casos moderados, en los cuales hay ortotropía en la posición primaria, es totalmente normal, existiendo fusión; por ende la sensorialidad monocular es también normal. En los casos acentuados en los que hay hipotropía en la posición primaria, se establece supresión y habitualmente ambliopía del ojo con el síndrome de Brown.

Tratamiento QUIRURGICO. En las formas primarias de síndrome de Brown existen dos categorías de acuerdo con la intensidad de la anomalía restrictiva: a) *Casos moderados.* Estos presentan limitación de la elevación en aducción y síndrome V, pero con elevación normal directamente hacia arriba y también hacia arriba y afuera, con disparo moderado hacia abajo en la aducción, y ortotropía en la posición primaria; estos casos *no* se operan, ya que se ha observado que siempre mejoran con el tiempo. b) *Casos acentuados.* Todos presentan los signos de limitación de elevación hacia adentro, directamente hacia arriba y hacia afuera, disparo acentuado en aducción, e hipotropía en posición primaria. En estos casos *sí* es necesaria la operación. En estas situaciones, el autor efectúa fasciotenectomía del oblicuo superior, con la cual suele mejorar el cuadro; en ocasiones queda limitación residual de la elevación en aducción⁶⁸ e hipotropía.

Otros autores utilizan otras técnicas: tecnectomía posterior del oblicuo superior⁶⁹ supuestamente por ser la porción con mayor inelasticidad; adelgazamiento del tendón⁷⁰; colocación de expansores de silicones núm. 240, para elongar el tendón y la vaina, suturando un segmento de este material a los dos extremos del tendón previamente seccionado^{71,72,73}; sin embargo, con esta técnica se han encontrado⁷⁴ complicaciones por fibrosis del expansor al recto superior, por lo que se origina limitación de la depresión.

En algunos casos, después de efectuada la fasciotenectomía, se observa hiperfunción del oblicuo inferior; la explicación es la siguiente: mientras que existe el freno causado por la inextensibilidad de la vaina o el tendón, el oblicuo inferior hace un esfuerzo por tratar de subir el ojo en aducción, desde luego sin lograrlo, y en algunos casos este constante ejercicio lo lleva a la hipertonía. Cuando se quita el obstáculo mediante la cirugía sobre el oblicuo superior, entonces explota su función elevadora en aducción a toda su capacidad, y da hiperfunción. Cuando esto se presenta, en un segundo tiempo operatorio, debe efectuarse debilitamiento del oblicuo inferior. Algunos autores prefieren de manera preventiva debilitar simultáneamente el oblicuo inferior^{75,76}, pero nos parece innecesario, ya que la posibilidad de hiperfunción posoperatoria de este músculo es la excepción. Además, la existencia de este músculo vigoroso ayuda a mejorar el movimiento hacia arriba y hacia adentro que le faltaba el paciente antes de la cirugía.

En las formas secundarias se ha mencionado que cuando el síndrome es originado por un proceso fibroso subyacente a la lesión traumática, habitualmente es necesaria la cirugía, efectuando fasciotenectomía del oblicuo superior. Cuando el síndrome es yatrógeno (si es originado por un plegamiento excesivo), éste debe deshacerse en un



segundo tiempo operatorio; si la causa fue una sección incompleta de la vaina en una cirugía debilitante del oblicuo superior, y se ha originado fibrosis, deberá reoperarse para seccionar dicho remanente fibroso inelástico. En los casos de sinovitis concomitante con la artritis reumatoide, se ha mencionado que *no* deben operarse, ya que remiten habitualmente con el tratamiento médico.

estrabismo **FIJO**

El común denominador de las diversas presentaciones del estrabismo fijo es la sustitución fibrosa congénita del tejido muscular en uno o varios músculos de uno o ambos ojos.

Los signos más característicos son: disminución de la movilidad ocular; desviación en la posición primaria: endotropía, exotropía, hipotropía; limitación bilateral de elevación y ptosis, así como rotación de la cabeza. A continuación se describe cada uno de éstos:

Disminución DE LA MOVILIDAD OCULAR. El ojo tiene gran limitación de sus movimientos en todas las direcciones, debido a que la fibrosis estructural de uno o varios músculos actúa como ancla.

Endotropía. Habitualmente se presenta en ambos ojos y es muy importante. La fibrosis de ambos rectos mediales origina una doble endotropía (Fig. 7.43); además, por ser tan inelásticos, originan anclamiento del ojo en esa situación de extrema aducción, y no pueden efectuar ni abducción, ni elevación ni depresión. El paciente, si desea ver objetos al frente, tiene que rotar su cabeza a la izquierda para ver con el ojo izquierdo, y a la derecha para ver con el ojo derecho.

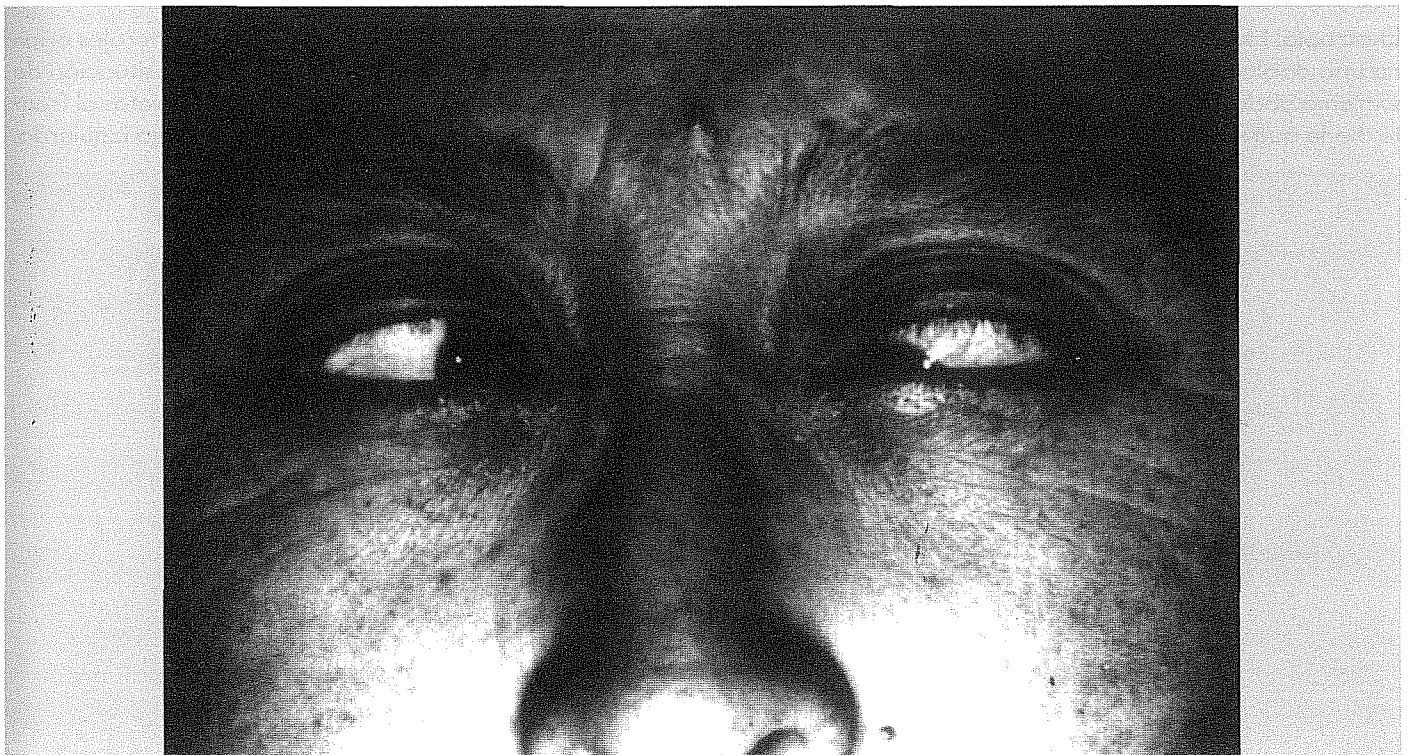


Fig. 7.43 Paciente con estrabismo fijo en endotropía, por fibrosis de ambos rectos mediales.



En ocasiones, en la parálisis de VI nervio queda como secuela una contractura muy acentuada del recto medial, al grado que simula un estrabismo fijo (Fig. 7.44). Esta posibilidad ha sido mencionada por Villaseca⁷⁸.

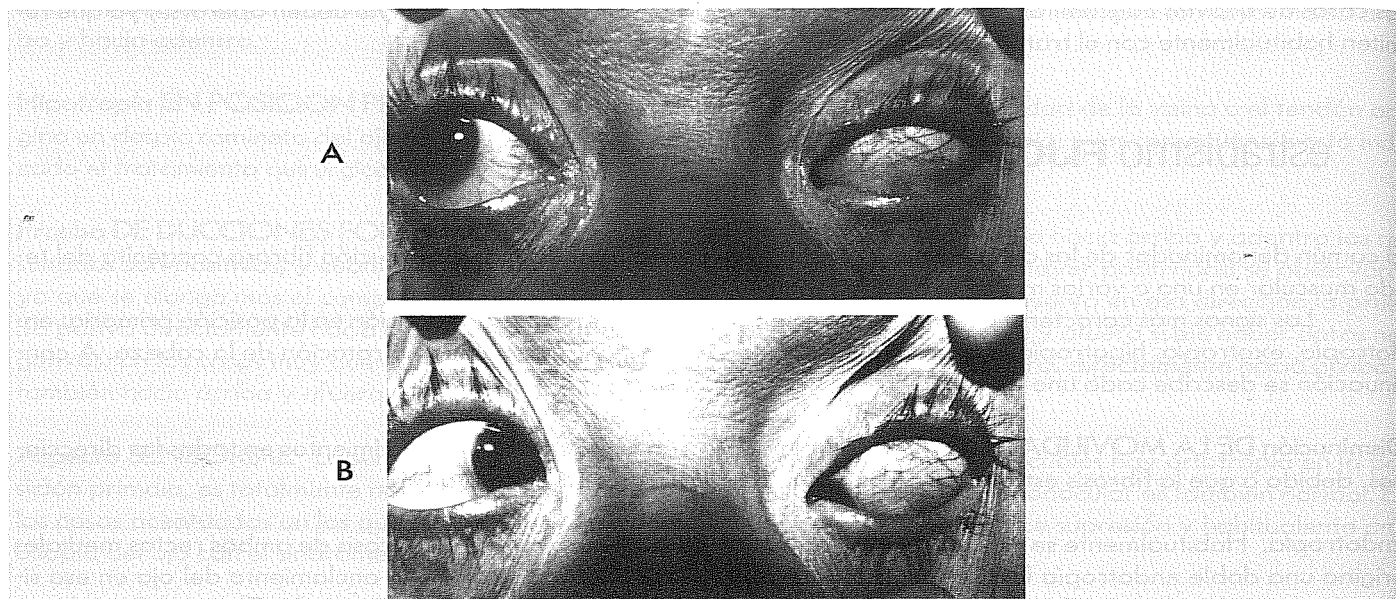


Fig. 7.44 Paciente con parálisis antigua del VI nervio, en quien se ha desarrollado una gran contractura del recto medial izquierdo simulando un estrabismo fijo en ese ojo. **A.** Al ver a la derecha, el ojo izquierdo se pierde por detrás del canto interno. **B.** Al ver a la izquierda, el ojo izquierdo casi no se mueve.

Exotropía. Habitualmente se presenta en ambos ojos y es muy importante. La fibrosis de ambos rectos laterales origina una doble exotropía (Fig. 7.45); además, por se tan inelásticos, originan anclamiento del ojo en esa situación de extrema abducción, y no pueden efectuar aducción, ni elevación ni depresión. El paciente, si desea ver objetos al frente, tiene que rotar su cabeza a la izquierda para ver con el ojo derecho, y a la derecha para er con su ojo izquierdo.

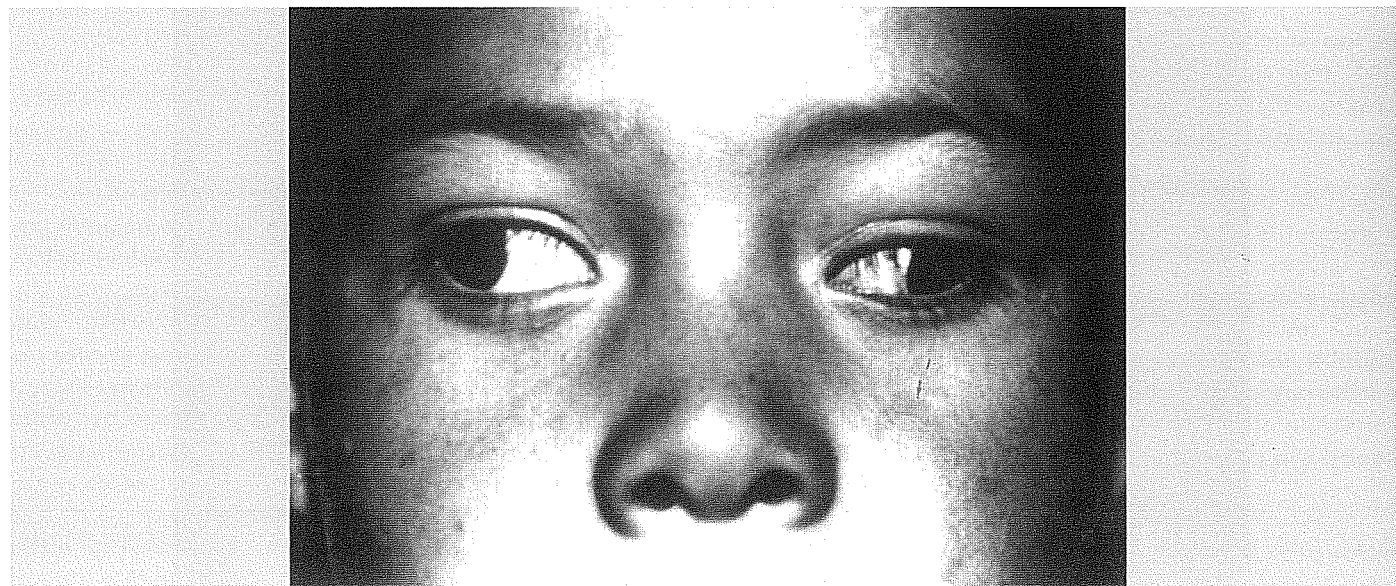


Fig. 7.45 Paciente con estrabismo fijo en exotropía, por fibrosis de ambos rectos laterales.



Hipotropía. Unilateral y de magnitud importante. La fibrosis de un recto inferior origina hipotropía⁷⁹, además, por ser tan inelástico, origina anclamiento del ojo en esa situación de marcada infraducción, no puede efectuar elevación, ni aducción ni abducción. Prieto Diaz⁸⁰ atendió tres casos mediante estudio histopatológico del tejido muscular y encontro datos de marcada distrofia. El paciente no rota su cabeza, porque la fijación la efectúa con el ojo no afectado. El diagnóstico diferencial se establece con la parálisis monocular de la elevación⁸¹, siendo la diferencia el pliegue palpebral inferior muy marcado al intento de elevación, descrito por Scott⁸², y la prueba de ducción pasiva hacia arriba, en gran parte positiva.

Limitación BILATERAL DE ELEVACION Y PTOSIS. Prácticamente todos los músculos están sustituidos por tejido fibroso, y predomina el proceso en los rectos inferiores; esto hace que ambos ojos estén en una posición hacia abajo y, además, ptosis bilateral. Estos casos son de origen hereditario autosómico dominante, por lo que varios miembros de la familia lo presentan. El cuadro fue descrito por Heuck⁸³ en 1879, y posteriormente por varios autores^{84,85,86}. El paciente para ver objetos situados al frente, tiene que rotar su cabeza hacia atrás y levantar el mentón, para compensar tanto la falta de elevación de ambos ojos como la reducida hendidura palpebral originada por la ptosis.

Rotación DE LA CABEZA. Como habitualmente los dos ojos están afectados, y al encontrarse fuera del centro y sin posibilidades de movimiento, el paciente tiene que rotar su cabeza para poder ver los objetos situados al frente. En los casos de endotropía, el paciente rota su cabeza hacia el lado del ojo que está fijando (para ver con el ojo izquierdo, rota su cabeza hacia el lado izquierdo). En los casos de exotropía, el paciente rota su cabeza hacia el lado contrario del ojo que está fijando (para ver con el ojo izquierdo, rota su cabeza hacia el lado derecho, (Fig. 7.46). Si hay limitación bilateral de elevación y ptosis, el paciente eleva el mentón para compensar la falta de elevación y la ptosis bilateral.



Fig. 7.46 Paciente con estrabismo fijo en exotropía, para mirar al frente con el ojo izquierdo, rota su cabeza hacia el lado derecho.



Prueba DE LAS DUCCIONES FORZADAS. El resultado de la prueba pasiva es positivo en todos los casos por el anclaje inelástico de los músculos fibrosos.

Aspecto SENSORIAL. La sensorialidad binocular se encuentra profundamente afectada y los pacientes presentan supresión profunda. En cuanto a la sensorialidad monocular, los sujetos con endotropía, exotropía y limitación bilateral de la elevación suelen fijar de manera alternante y esto los preserva de la ambliopía, pero en los casos de fibrosis de recto inferior uniocular, el ojo afectado suele presentar ambliopía profunda.

Tratamiento QUIRURGICO. Lleva una doble finalidad; a) estética, ya que la desviación es frecuentemente acentuada; b) funcional, para que el paciente pueda ver los objetos situados al frente, sin tener que efectuar una marcada rotación de la cabeza.

Para endotropía bilateral: retroinserción amplia de ambos rectos mediales, verificar que la prueba de ducción pasiva hacia afuera sea negativa.

Para exotropía bilateral: retroinserción amplia de ambos rectos laterales, verificar que la prueba de ducción pasiva hacia adentro dé resultado negativo.

Para hipotropía: retroinserción amplia del recto inferior; verificar que la prueba de ducción pasiva hacia arriba dé resultado negativo. Además, para evitar retracción del párpado inferior, debe disecarse bien el recto inferior, identificar la cabeza del ligamento capsulopalpebral que une el recto inferior (aproximadamente a 15 mm de la inserción del tendón) con el ligamento de Lockwood, y el tarso inferior, y poner una sutura sobre esta estructura para avanzarlo hacia el muñón del tendón del recto inferior. Esta maniobra fue descrita por Jampolsky⁸⁷ y Kushner⁸⁸.

Para fibrosis generalizada con limitación bilateral de la elevación y ptosis: retroinserción amplia de ambos rectos inferiores, aunada al avance del ligamento capsulopalpebral, según la técnica descrita por Jampolsky y Kushner; además, tratar la ptosis mediante suspensión tarsal al frontal.

parálisis monocular **DE LA ELEVACION VOLUNTARIA.**

Esta anomalía se presenta unilateralmente. El signo ocular característico es ausencia de elevación. Otros signos que pueden presentarse son: hipotropía, seudoptosis, fenómeno de Bell positivo. A continuación se describe cada uno de éstos:

Ausencia DE ELEVACION. El paciente no puede elevar el ojo afectado hacia adentro, ni en la línea media ni hacia afuera (Fig. 7.47). Cabe suponer que la alteración es supranuclear, ya que varios de estos casos presenta fenómeno de Bell positivo. Esta lesión supranuclear estaría localizada en el pretectum, según lo describieron Jampel y Fells⁸⁹, y Lessell⁹⁰.

Incluso están afectados los dos músculos elevadores (recto superior y oblicuo inferior), por ser supranuclear la lesión, en realidad es la falta de función del recto superior la que marca la deficiencia de elevación, pues este músculo es el único elevador del ojo hacia afuera y en la línea media, y, sin lugar a duda es el principal elevador con el ojo hacia adentro, tal como lo afirmaron Boeder⁹¹ y Robinson⁹². El oblicuo inferior sirve únicamente como complemento de la elevación mientras que el ojo esté en aducción y cuente con la plataforma inicial de la elevación efectuada por el recto superior.

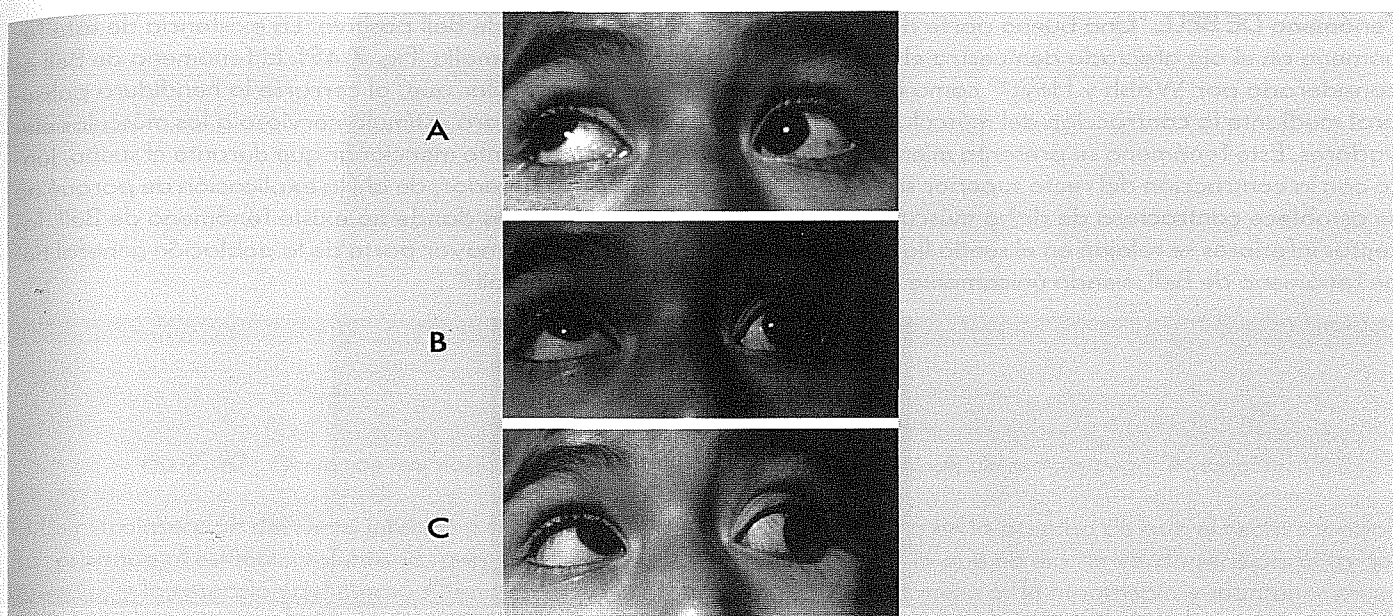


Fig. 7.47 Paciente con parálisis monocular de la elevación voluntaria en ojo izquierdo. *A.* No sube hacia adentro. *B.* No sube en la línea media. *C.* No sube hacia afuera.

Hipotropía. Los casos más leves tienen ortotropía en la posición primaria, pero los más acentuados presentan hipotropía en la posición primaria (Fig. 7.48).

Seudoptosis. Los casos que presentan hipotropía habitualmente se acompañan de pseudoptosis y dan un aspecto palpebral que está relacionado con la posición del ojo (Fig. 7.48).



Fig. 7.48 El mismo paciente de la figura 7.47, en posición primaria, en donde se advierte hipotropía izquierda y pseudoptosis.



Fenómeno DE BELL. Una buena parte de los casos presentan fenómeno de Bell positivo. La existencia de este fenómeno en el ojo afectado demuestra el origen supranuclear de esta anomalía (Fig. 7.49). El fenómeno de Bell es considerado por Walsh y Hoyt⁹⁵ como un movimiento asociado facioocular que, al cerrarse la hendidura palpebral mediante la contracción del músculo orbicular, simultáneamente enviará estímulo nervioso a los músculos elevadores. Este fenómeno se presenta mientras duerme el sujeto. Es importante mencionar que durante el sueño, junto con la contracción del recto superior se presenta relajación del recto inferior, de ahí la explicación de porqué no se establece contractura de dicho músculo en estos casos; aun en los casos donde no existe fenómeno de Bell, los rectos inferiores se relajan en el sueño (la mitad del fenómeno de Bell). La mayor parte de la población general tiene fenómeno de Bell, siendo únicamente el 10% no lo presentan, según Hall⁹⁶.

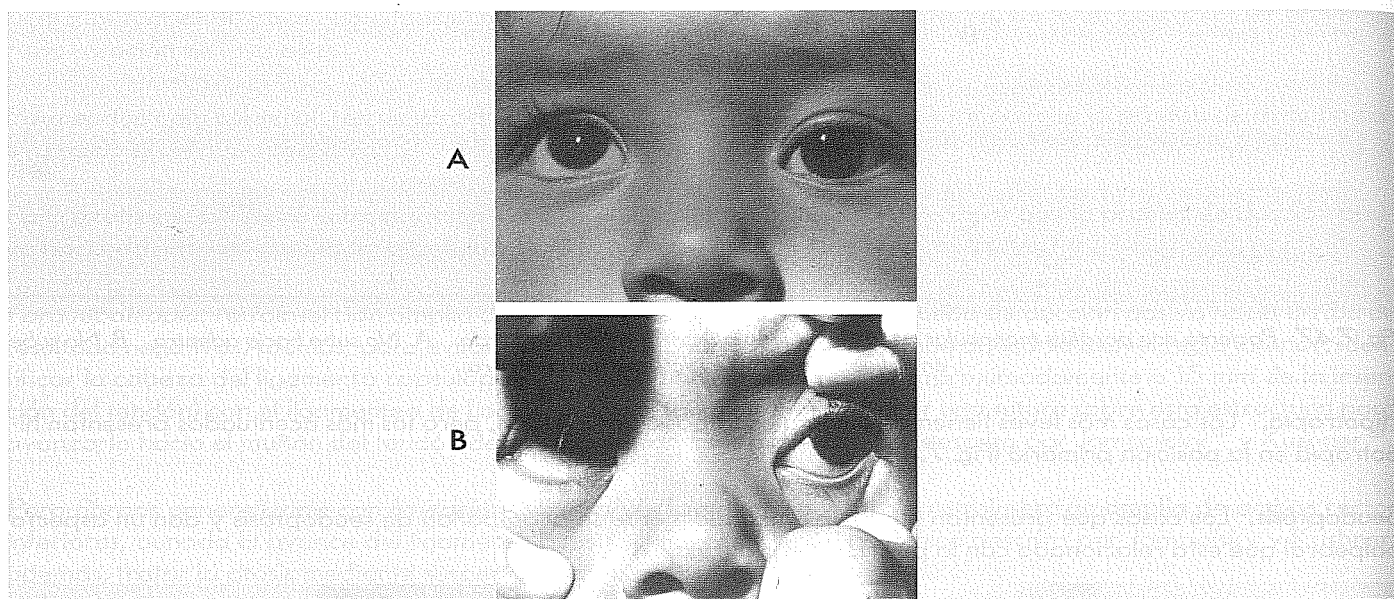


Fig. 7.49 Paciente con parálisis monocular de la elevación voluntaria en el ojo izquierdo. **A.** Limitación de la elevación voluntaria. **B.** Cierta grado de elevación en dicho ojo en la exploración del fenómeno de Bell.

Pruebas DE DUCCIONES FORZADAS. Como regla general, la ducción pasiva hacia arriba es negativa, y demuestra la ausencia de contractura del recto inferior⁹⁷. Además, es un punto de diagnóstico diferencial muy importante con otras entidades que originan hipotropía⁹⁸ y que tienen datos positivos en la prueba pasiva hacia arriba como son: fibrosis del recto inferior, síndrome de Brown, estrabismo tiroideo, y fractura por estallamiento del piso orbitario.

Aspecto SENSORIAL. La sensorialidad binocular es normal en los casos moderados, los cuales tienen ortotropía en la posición primaria. En los casos acentuados con hipotropía en la posición primaria hay supresión profunda. Desde el punto de vista monocular, los casos leves tienen buena visión en ambos ojos; en los casos acentuados existe ambliopía del ojo en hipotropía, como regla general.

Tratamiento QUIRURGICO. Los casos leves, con ortotropía en la posición primaria, no ameritan tratamiento. Los acentuados, con hipotropía en posición primaria, requieren de tratamiento quirúrgico, y se dispone de dos tendencias:

a) Translación del recto medial y del recto lateral a un lado del recto superior, promulgada por Knapp⁹⁹. La técnica de Knapp se basa en el hecho de que el recto superior está parálítico, por lo cual no se observa efecto al efectuar una resección. Es conveniente la translación de los dos músculos rectos horizontales hacia arriba, y así crear una fuerza mecánica para mejorar la hipotropía (Fig. 7.50).

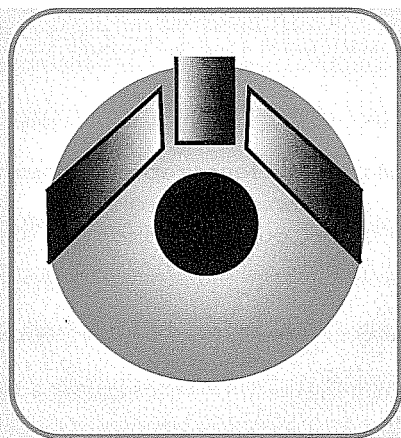


Fig. 7.50 Técnica de translación del recto medial y recto lateral a un lado del recto superior (Knapp).

b) La retroinserción del recto inferior y resección del recto superior se basa en la premisa de que el recto superior no responde al estímulo voluntario, pero sí al reflejo facioocular (Bell), por lo que no es una verdadera parálisis del músculo, y la resección del mismo sí tendría un efecto positivo en cuanto a mejorar la hipotropía y mantener en esa situación el ojo en la posición primaria. Quintana y Campomanes¹⁰², han encontrado utilidad con este tipo de cirugía en una serie importante de casos, y el autor de esta obra ha realizado dicho procedimiento y ha tenido resultados buenos y similares.

Desde luego, la mejoría que se obtiene con cualquiera de las dos técnicas mencionadas, es para conseguir ortotropía en la posición primaria, pero de ningún modo se obtiene mejoría de la elevación del ojo. Al mejorar la posición del ojo afectado, habitualmente desaparece el aspecto ptósico del párpado con lo cual se corrobora que se trata de una pseudoptosis (Fig. 7.51).

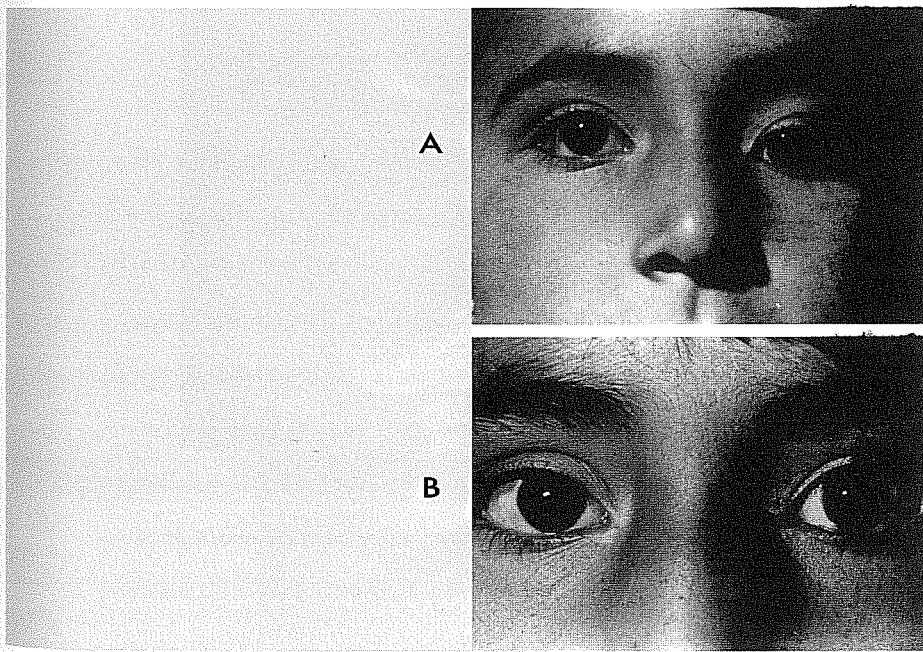


Fig. 7.51 Paciente de la figura 7.47. **A.** En el preoperatorio se observa hipotropía izquierda y pseudoptosis. **B.** En el posoperatorio se ha corregido la hipotropía izquierda y ha desaparecido la pseudoptosis.



fractura **POR ESTALLAMIENTO DE ORBITA**

Un traumatismo intenso sobre el globo ocular puede tener repercusiones hacia las zonas más delgadas de la órbita, como son: el piso y la pared medial. Este mecanismo de transmisión del impacto fue promulgado por Smith y Regan¹⁰³, en 1957. Al romperse el piso orbitario, pueden quedar atrapados en la fractura: grasa, dependencias tenonianas, recto inferior, oblicuo inferior. Al producirse la fractura de la pared interna, pueden quedar atrapados: grasa, dependencias tenonianas, recto medial.

Los signos más características son: a) cuando la fractura es en el piso: enoftalmos, hipotropía, limitación de la elevación, limitación de la depresión. b) Cuando la fractura es de pared medial: enoftalmos, limitación de la abducción, limitación de la aducción, endotropía, enfisema, epistaxis. A continuación se describe cada uno de éstos:

Enoftalmos. Es un signo común en la fractura del piso o de la pared medial, aun cuando es más marcado en el primer caso¹⁰⁴. La herniación de la grasa por la fractura produce enoftalmos (Fig. 7.52), y puede apreciarse de inmediato; en ocasiones, en los momentos iniciales posteriores al traumatismo se observa exoftalmos.



Fig. 7.52 Paciente con fractura por estallamiento del piso de la órbita derecha, originando enoftalmos.

Cuando la fractura es en el piso:

Hipotropía. Al establecerse la fractura y quedar atrapados los tejidos orbitarios¹⁰⁵, se produce un mecanismo de ancla que fija al ojo en esa posición (Fig. 7.53).

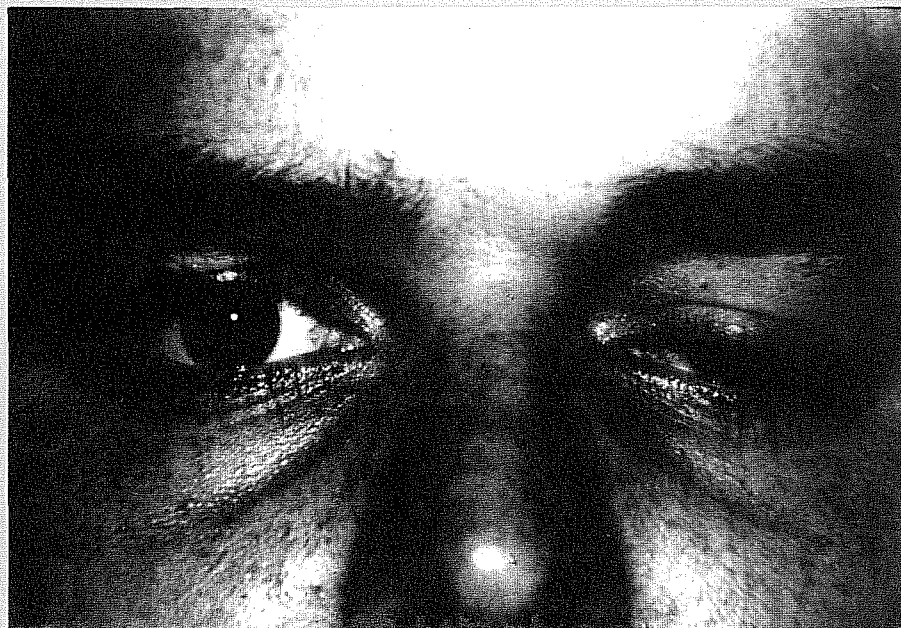


Fig. 7.53 Paciente con fractura por estallamiento del piso de la órbita izquierda, originando hipotropía izquierda por atrapamiento de tejidos en la porción inferior.

Limitación DE LA ELEVACIÓN. Al intentar el paciente mover el ojo afectado hacia arriba se advierte una gran limitación de dicho movimiento¹⁰⁰, debido a la restricción que originan los tejidos atrapados en la fractura (Fig. 7.54).



Fig. 7.54 Paciente de la figura 7.53. Se observa marcada limitación de la elevación del ojo izquierdo por la restricción de los tejidos atrapados en la fractura.



Limitación DE LA DEPRESIÓN. Se menciona que una fractura en un sitio muy posterior del piso origina restricción mecánica hacia la depresión por un efecto de rienda inversa. Lo más factible es que la depresión esté limitada debido por una lesión del nervio del recto inferior, al resultar encarcerado en la fractura y originando una paresia o parálisis (Fig. 7.55).



Fig. 7.55 Paciente de la figura 7.52. Se observa ausencia de la depresión del ojo derecho, por lesión del nervio del recto inferior, y por ello origina parálisis

Cuando la fractura es de pared medial:

Limitación DE LA ABDUCCION. Los tejidos atrapados en la fractura de la pared interna originan una restricción mecánica al movimiento de abducción, y en ocasiones, retracción del globo ocular al intentar dicho movimiento. Duane y colaboradores¹⁰⁷ lo describen y denominan *seudosíndrome de retracción de Duane* o bien *Duane inverso* por producirse justamente la retracción en abducción, al revés del clásico síndrome de Duane, en el que la retracción se produce en aducción.

Limitación DE LA ADUCCION. Con cierta frecuencia, el atrapamiento del recto medial origina lesión de su innervación, y se manifiesta como paresia o parálisis.

Endotropía. En el caso de atrapamiento de dependencias tenonianas y del recto medial, el ojo queda fijo hacia adentro.

Enfisema. Al estar roto el seno etmoidal hay paso de aire hacia la grasa orbitaria, y se nota crepitación gaseosa a la palpación palpebral.

Epistaxis. La presencia de epistaxis sugiere fractura de la pared medial a causa de la hemorragia en el seno etmoidal que drena a la fosa nasal.

Prueba DE LAS DUCCIONES FORZADAS. En los momentos iniciales posteriores al traumatismo puede haber hematoma y edema orbitarios, y esto por sí solo puede originar resultados positivo en la prueba pasiva, sin haber fractura como ha sido señalado por Mocerrea y Locascio¹⁰⁸. Pero una vez desinflamada la órbita, las pruebas pasivas y activas darán una información muy valiosa^{109, 110}. En la fractura del piso, la prueba pasiva hacia arriba da datos positivos debido a la restricción que originan los tejidos atrapados; si se efectúan las pruebas activas de elevación tanto de movimiento sacádico como de posición sostenida los resultados son positivos, lo que indica buena función del recto superior, enmascarada por el factor restrictivo. Cuando hay limitación a la depresión, la prueba pasiva hacia abajo nos indicará si hay factor restrictivo por rienda inversa (positivo) o por paresia o parálisis del recto inferior (negativo).

En la fractura de la pared medial, la prueba pasiva hacia afuera da habitualmente dato positivo debido a la restricción que originan los tejidos atrapados; las pruebas activas de abducción proporcionan resultados positivos, que indica buena función del recto lateral, enmascarada por el factor restrictivo. Cuando hay limitación a la aducción, la prueba pasiva hacia adentro indicará si hay factor restrictivo inverso (positivo) o por paresia o parálisis del recto medial (negativo).

Estudio RADIOGRAFICO. En la fractura del piso se observa solución de continuidad y herniación de tejidos orbitarios hacia el interior del seno maxilar, y da una imagen característica llamada "signo de la gota"; el seno maxilar puede estar opaco a causa de edema o hemorragia en su interior.

En la fractura de la pared medial se observa opacificación del seno etmoidal y eventualmente puede observarse el trazo de la fractura. En ocasiones, los signos radiográficos quizás no son evidentes, pero hay datos clínicos de fractura. Aun cuando no se corroboren radiográficamente, el diagnóstico se puede establecer con toda seguridad.

Tratamiento QUIRURGICO. En la fractura del piso; tan pronto como se establece con certeza el diagnóstico y desaparece la inflamación orbitaria, debe efectuarse el tratamiento quirúrgico dentro de las dos primeras semanas^{111, 112, 113}, con una doble finalidad: liberar los tejidos encarcelados (grasa, dependencias tenonianas, recto inferior, oblicuo inferior) y restablecer la continuidad del piso mediante un implante. La técnica que prefiere el autor sigue los lineamientos de Goldberg¹¹⁴, y consiste en los siguientes detalles:

Incisión cutánea a 2 mm del borde inferior en toda su longitud, (Fig. 7.56) para disimular la cicatriz cutánea con las pestañas inferiores.

- Separación de las fibras musculares del orbicular.
- Incisión en el periostio, en el borde inferior de la órbita.
- Diseción del periostio hasta el sitio de la fractura.
- Identificación de la fractura (bordes irregulares, diferenciándola de estructuras anatómicas normales como son la hendidura esfenomaxilar y el conducto infraorbitario los cuales tienen bordes regulares).
- Liberación de los tejidos encarcelados, verificando con la prueba de ducción pasiva hasta que sea negativa.
- Colocación subperióstica de una placa de silastic cortada a un tamaño adecuado al área de la fractura, con sus bordes redondeados para causar menor factor irritativo.
- Cierre del periostio con catgut 5-0.
- Cierre de la piel con sutura continua subdérmica de Dermalon 5-0.

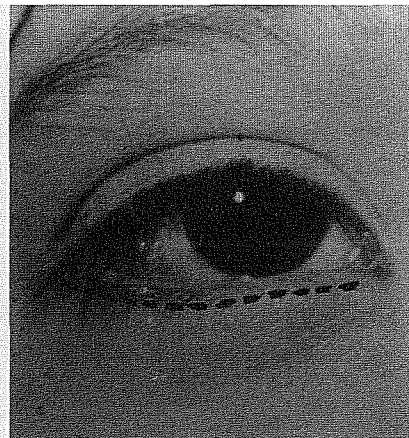


Fig. 7.56 Incisión cutánea a 2 mm del borde palpebral en toda su longitud.



En ocasiones, después de la liberación de los tejidos encarcerados y la restitución del piso orbitario, se observa marcado enoftalmos, debido a la atrofia de la grasa orbitaria lesionada durante el tiempo de encarceración¹¹⁵. En estos casos, Murillo¹¹⁶, hace un implante de grasa (obtenida del glúteo) en el piso orbitario, en un segundo tiempo quirúrgico.

En la fractura de la pared medial, la finalidad es liberar los tejidos encarcerados. La técnica recomendada es la siguiente:

- Incisión cutánea en el canto interno
- Separación del orbicular
- Identificación de la fractura
- Liberación de los tejidos encarcerados, verificando con la prueba de ducción pasiva hacia afuera hasta que sea negativa
- Cierre de la piel con sutura continua de Dermalon 5-0

estrabismo TIROIDEO

De acuerdo a la clasificación de la oftalmopatía de Graves Basedow de la ATA (American Thyroid Association), la clase 4 corresponde a alteraciones musculares, que modifican los movimientos oculares. En la actualidad se acepta que en la génesis de exoftalmos endocrina, los músculos extraoculares son los tejidos que más contribuyen al desarrollo del mismo. Este hecho se demuestra con los estudios de TAC (tomografía axial computarizada)¹¹⁷ donde el orden de los músculos afectados¹¹⁸; es el siguiente: el recto inferior (70%), el recto medial (25%), recto superior (5%), el recto lateral casi nunca, y excepcionalmente el oblicuo superior⁶⁷. La alteración muscular tiene dos fases: una inicial aguda, con producción de colágena y material mucopolisacárido, y otra tardía, en la cual se resorbe dicho material, da paso a la formación de tejido fibroso y pierde la elasticidad muscular. Los mecanismos aún se desconocen, pero se tiene la idea de que los fibroblastos se acumulan en el endomisio y producen glucosaminoglicanos, básicamente ácido hialurónico¹¹⁹, inducidos por los linfocitos y sus productos linfocitarios. Esto tiene lugar en el intersticio de los músculos, y se sugiere que se producen antígenos de superficie de membrana; además, se han encontrado anomalías de los linfocitos T circulantes¹²⁰. Este cuadro clínico puede presentarse desde los 17 años de edad¹²¹. Los signos oculares más característicos son: hipotropía, limitación de la elevación, exoftalmos, retracción palpebral. En ocasiones se presenta endotropía, limitación a la abducción. A continuación se describe cada uno de estos:

Hipotropía. El paciente presenta hipotropía en un ojo (Fig. 7.57) o en ambos ojos, pero más acentuada en uno de ellos. La hipotropía se acompaña habitualmente de retracción palpebral superior. El trastorno se debe a fibrosis del recto inferior, posterior a la fase infiltrativa inicial producida en el músculo, lo que origina retracción y descenso del ojo.



Fig. 7.57 Paciente con estrabismo tiroideo en el ojo izquierdo (en hipotropía).

Limitación DE LA ELEVACION. Como consecuencia de la fibrosis, el músculo recto inferior pierde su elasticidad, origina anclaje del ojo e impidiendo el movimiento del mismo hacia arriba en la línea media, principalmente hacia arriba y afuera¹²² (Fig. 7.58).



Fig. 7.58. Paciente de la figura 7.56. Se observa limitación de la elevación en el ojo izquierdo.



Exoftalmos. Como ya se dijo en la etapa inicial se presenta como producto de la infiltración de los músculos extraoculares pero en la fase tardía, aún cuando se ha reabsorbido la infiltración, persiste cierto grado de exoftalmos, lo cual permite correlacionar la alteración orbitaria con el cuadro de alteración de la movilidad ocular (Fig. 7.59).



Fig. 7.59 Paciente de la figura 7.56. Esta posición de mirada se hace más evidente el exoftalmos izquierdo y la retracción palpebral superior.

Retracción PALPEBRAL. Como el exoftalmos, la retracción palpebral persiste, aun en la fase tardía y es un signo frecuente y altamente orientador del diagnóstico de estrabismo tiroideo¹²³ (Fig. 7.57).

Endotropía. En pocos casos se llega a observar endotropía en vez de hipotropía, y esto se debe a fibrosis del músculo recto medial. En algunas ocasiones, se combina la hipotropía y la endotropía por fibrosis, tanto del recto inferior como del recto medial.

Limitación DE LA ABDUCCION. En los casos de fibrosis del recto medial, está limitada la movilidad del ojo hacia afuera.

Pruebas DE LAS DUCCIONES FORZADAS. En los casos de fibrosis del recto inferior, la prueba pasiva hacia arriba da resultado positivo por la inextensibilidad de dicho músculo; las pruebas activas de movimiento sacádico y de posición sostenida hacia la elevación proporcionan datos positivos, pues el recto superior tiene una función normal, que está enmascarada por la restricción que origina el recto inferior.

En los casos de fibrosis del recto medial, la prueba pasiva hacia afuera da resultado positivo por la inextensibilidad de ese músculo. Las pruebas activas de movimiento sacádico y de posición sostenida hacia la abducción proporcionan resultados positivos, por que el recto lateral es normal en su funcionamiento.

Aspecto SENSORIAL. Por ser un estrabismo adquirido, el paciente presenta diplopía, y le afecta de manera muy importante en su actividad habitual. Esta diplopía es vertical si hay fibrosis del recto inferior, y horizontal homónima, en caso de fibrosis del recto medial.

Tratamiento QUIRURGICO. Se establece cuando el paciente ya no tiene actividad sistémica del padecimiento inmunoendocrino. Los fundamentos que integran este tratamiento se explican a continuación:



En los casos de hipotropía, se efectúa retroinserción del recto inferior afectado hasta liberar las restricción, verificando esto a través de la prueba de ducción forzada¹²⁴. La retroinserción puede efectuarse con la técnica habitual, que es la preferida, ya que se hace la anteroinserción de la cabeza del ligamento capsulopalpebral para evitar retracción palpebral. Algunos autores¹²⁵ prefieren usar suturas ajustables. En ocasiones se origina sobrecorrección en el posoperatorio^{126,127} debido probablemente a¹²⁸: a) Afección infiltrativa previa del recto superior. b) Deslizamiento del recto inferior (más probable cuando se usan suturas ajustables). c) Hipertonía previa del recto superior, al estar "luchando" permanentemente contra el recto inferior fibroso.

Para evitar retracción del párpado inferior, como consecuencia de la retroinserción del recto inferior, se diseca la cabeza del ligamento capsulopalpebral que es la unión tenoniana de recto inferior, el ligamento de Lockwood y el tarso inferior¹²⁹, y se efectúa la maniobra descrita por Jampolsky⁸⁷ y Kushner⁸⁸. Esta técnica consiste en pasar una sutura a través de la cabeza del ligamento capsulopalpebral, el cual se localiza a 15 mm de la inserción tendinosa del recto inferior, y avanzarlo y suturarlo cerca del muñón del tendón para que éste quede por delante del músculo retroinsertado (Fig. 7.60). En los casos de endotropía se efectúa retroinserción del músculo recto medial¹³⁰.

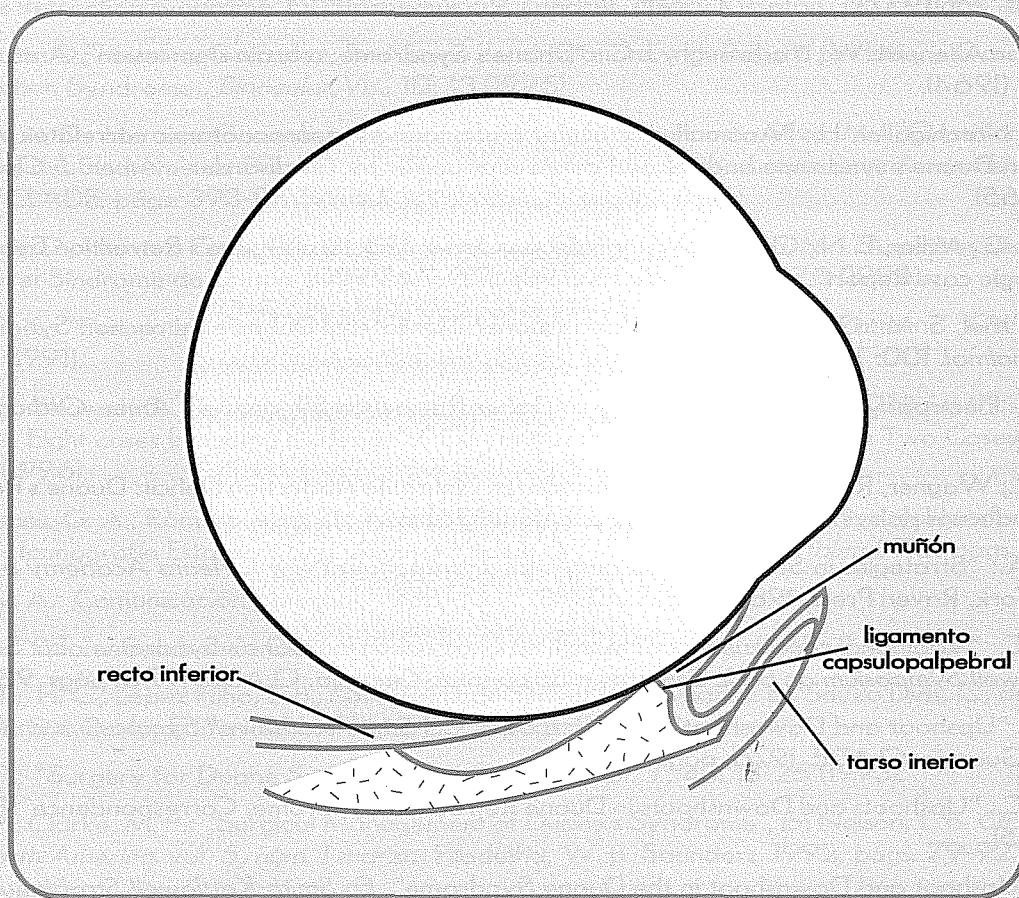


Fig. 7.60 El recto inferior se retroinserta y la cabeza del ligamento capsulopalpebral se adelanta hacia el muñón del tendón.



BIBLIOGRAFIA

1. Stilling, J.: *Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit*, Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1887. pág. 13.
2. Turk, S.: "Bemerkungen zu einem Falle von Retraction Des Auges". *Cbl. Pract. Augenheilk.* **23**: 14 (1899).
3. Duane, A. "Congenital defficiency of abduction associated with impairment of adduction, retraction movements, contraction of the palpebral fissure and oblique movements of the eye". *Arch. Ophthalmol.*, **34**: 133 (1905).
4. Prieto Diaz, J.; Souza Dias, C. *Estrabismo*, Buenos Aires, Editorial JIMS, 1986, pág. 339.
5. Cross, H. E.; Pfaffenbach, D. D.: "Duane's retraction syndrome and associated congenital malformations". *Amer. J. Ophthalmol.*, **73**: 442-50 (1972).
6. O'Malley, E. R.: "Duane Syndrome: Associated Anomalies". *Amer. Orthopt. J.* **43**: 15-17 (1993).
7. García Guzman, G.; Macedo Cué, R. En: Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*. México, Centro Mexicano de Estrabismo. 1993. págs. 62-67.
8. Abujatum, J.: "Aspectos clínicos y de investigación del Síndrome de Duane". *Ciencia Oftalmológica*, **11**: 3 - 4 (1995).
9. Breinin, G. M. Electromyography: a tool in ocular and neurologic diagnosis. II. Muscle palsies. *Arch. Ophthalmol.*, **57**: 165- 75 (1957).
10. Blodi, FC.; Van Allen, M. W.; Yarbrough, J. C.: "Duane's Syndrome: a brain stem lesion". *Arch. Ophthalmol.*, **72**: 171- 77 (1964).
11. Hoyt, W. F.; Natchigaller, H.: "Anomalies of ocular motor nerves: neuroanatomic correlates of paradoxical innervation in Duane's syndrome and related congenital ocular motor disorder". *Amer. J. Ophthalmol.* **60**: 443-49 (1965).
12. Hotchkiss, M. G.; Miller, E. N.; Clark, A.W.; y colaboradores: "Bilateral Duane's Retraction Syndrome: A Clinical Pathologic case Report". *Arch. Ophthalmol.* **98**: 870-74 (1980).
13. Miller, N. R.; Kiel, S. M.; Green, W.R.; y colaboradores: "Unilateral Duane's Retraction Syndrome (Tipe II)". *Arch. Ophthalmol.* **100**: 1468-72 (1982).
14. Miller, N. R.: "Electrophysiology and Pathology of Duane Retraction Syndrome". *Amer. Orthopt. J.* **43**: 5-14 (1993).
15. Caputo, A. R.; Wagner, R. S.; Guo, S.; y colaboradores: "Infantile Abduction Deficit: Duane's Retraction Syndrome or Abducens palsy?". *Binocular Vis.* **11**: 213-18 (1996).
16. Jampolsky, A.: "Strategies in Strabismus Surgery". En *Transactions New Orleans Academy of Ophthalmology*. New York, Raven Press. 1986. págs. 363-98.
17. Souza Dias, C.: "Additional consequences of muscle co-contraction in Duane's Syndrome". En: Souza Dias, C.: *Smith Kettlewell Symposium on Basic Sciences in Strabismus*. Guarujá, CLADE. 1976. págs. 93-101.
18. Scott, A. B.: "Upshoot and Downshoot" En Souza Dias, C.: *Smith-Kettlewell Symposium on Basic Sciences Strabismus*. Guarujá, CLADE. 1976, págs. 60-65.
19. Souza Dias, C.: "Upshoots and Downshoots in Duane Retraction Syndrome, Correspondence". *Binocular Vis.*, **10**: 162 (1995).
20. Melek, N.: "Upshoot and Downshoot in the Duane Syndrome". En *Smith-Kettlewell Strabismus Symposium*, Buenos Aires, CLADE. 1996 (En vías de publicación).
21. Cuéllar Montoya, Z.; Guacaneme, A. O.; Quintero Fadul, A.: "Experiencias quirúrgicas en Síndrome de Duane". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.* **50**: 253-56 (1993).



22. Romero Apis, D.; Campomanes, G. A.; Acosta Silva, M.: "Ganchos y disparos en el Síndrome de Duane". En *Memorias del XII Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, Buenos Aires, CLADE. 1966. págs. 399-401
23. Romero Apis, D.; Campomanes, G. A.; Acosta Silva, M.: "Movimientos verticales en aducción en el Síndrome de Duane: Ganchos y Disparos". *Rev. Mex. Oftalmol.* **70**: págs. 200-04 (1996).
24. Malbrán, J.: *Estrabismos y parálisis: clínica y terapéutica*. Buenos Aires, Editorial Oftalmología. 1949. págs. 631-33.
25. Brown, H. W. "Retraction Syndrome, Congenital structural muscle anomalies". En *Strabismus Ophthalmic Symposium*. St. Louis, The C. V. Mosby Co. 1950. págs. 205-07.
26. Lyle, T. K.; Bridgeman, G. J. O.: *Worth and Chavasse's Squint*. Londres, Bailliere Tynndall & Cox. 1959. págs. 251-54.
27. Cuéllar Montoya, Z.: *Estrabismo y Patología Oculomotora*, Santa Fé de Bogotá, Zoilo Cuéllar Montoya, 1993. págs. 48-52.
28. Huber, A.: Duane's Retraction Syndrome: consideration on Pathogenesis and Aetiology of the different forms of Duane's Retraction syndrome. En *Strabismus 69*, Londres, Henry Kimpton, 1970. págs. 36-43.
29. Romero Apis, D.; Herrera Gonzalez, B.: "Some considerations with Regard to Huber's Classification of Duane's Retraction Syndrome,.". *Binocular Vis.*, **10**: 13 (1995).
30. Romero Apis, D.; Herrera Gonzalez, B.; Campomanes, G. A.; Acosta Silva, M.: "Classification cualitativa-cuantitativa del Síndrome de Duane". En: *Memorias del XII Congreso Latinoamericano de Estrabismo*. Buenos Aires, CLADE. págs. 393-97 1996.
31. Romero Apis, D.; Herrera Gonzalez, B.; Campomanes, G. A.; Acosta Silva, M.: "Aspectos cualitativos y cuantitativos en el Síndrome de Duane". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **70**: págs. 167-170 (1996).
32. Kushner, B. K.: "Pseudo Inferior Oblique Overaction Associated with Y and V Patterns". *Ophthalmology*. **98**: 1500-05 (1991).
33. Khawan, E.; Shawaf, S. "Kushner Syndrome: Pseudo Overaction of the Inferior Oblique Muscles & Y-Pattern Strabismus. Eight cases Including Evidence of Co-contraction By Bilateral Gloe in Two Cases". *Binocular Vis.*, **11**: 113-18 (1996).
34. Campomanes, G. A.; Romero Apis, D.; Acosta Silva, M.: "Síndrome en "Y" con pseudohiperfunción de oblicuos inferiores". *Iconografía Estrabológica*. Arroyo Yllanes, M. E.: *Rev. Mex. Oftalmol.* **70**: págs. 259-61 (1996).
35. Jampolsky, A.: Comunicación personal, 1988.
36. DuBois, L.: "Duane Syndrome: Clinical Presentation". *Amer. Orthopt. J.*, **43**: 2-4 (1993).
37. de Almeida, H. C.; López Filho, J. B.: "Síndrome de Stilling Türk-Duane". En Souza Dias, C.; de Almeida, H.C.: *Estrabismo*. São Paulo, Editorial Roca Ltda, 1993. págs. 221-26.
38. Kraft, S. P.: "Surgery for Duane Syndrome". *Amer. Orthopt. J.*, **43**: 18-26 (1993).
39. Kraft, S. P.; Clarke, M. P.: "Surgical Management of Duane's Syndrome". En Nelson, L. B. *Ophthalmology Clinics of North America*. vol. 5, núm. 1 marzo. Filadelfia, W. B. Saunders. 1992, págs. 79-92.
40. Villaseñor Schwarz, J. H.: Comunicación personal", 1982.
41. Espinosa Olvera, Y.: "Síndrome de retracción ocular horizontal". *Iconografía Estrabológica*. *Rev. Mex. Oftalmol.*, **61**: 171-74 (1987).



42. Khawan, E.; Warrak, E.; Shahine, H.: "Upshoots and Downshoots in Duane Retraction Syndrome": Etiology and Surgical Approach. *Binocular Vis.*, **10**: 125-32 (1995).
43. Souza Dias, C.: "Congenital Vi nerve Palsy is Duane's Syndrome Until Disproven: Correspondence". *Binocular Vis.*, **7**: 70 (1992).
44. Harlan, G. C.: "Congenital Paralysis of both Abducens and both Facial Nerves". *Trans. Amer. Ophthalmol. Soc.*, **3**: 216 (1880).
45. von Graefe, A.: *Graefe-Saemisch's Handbuch der gesamten Augenheil Kunde*, Leipzig, Engleman, **6**: 60 (1880).
46. Chrisholm, J. J.: "Congenital paralysis of the Sixth and Seventh pairs of cranial nerves in an adult". *Arch. Ophthalmol.*, **11**: 323 (1881).
47. Moebius, P. J.: "Über angeborene doppelseitige Abducen-Facialis Lahmung". *Munche Med. Wochenschr.* **35**: 91 (188).
48. Temtamy, S. A.; McKusick, V. A.: "The genetics of hand malformations". *Birth Defects*. **14**: 73-79 (1978).
49. Amaya, L. G.; Walker, J.; Taylor, D.: "Moebius Syndrome: A Study and Report of 18 cases". *Binocular Vis.*, **3**: 119-32 (1990).
50. Limón Castillo, E.: "Síndrome de Moebius". *Rev. Mex. Oftalmol.* **64**: 57-65 (1990).
51. Castellanos, A.: "Síndrome de Moebius: Presentación de un caso atípico". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **67**: 33-35 (1993).
52. Miller, M. T.; Ray, V.; Owens, P.; y colaboradores: "Moebius and Moebius-Like syndromes (TTV-OFM, OMLH)". *J. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus*. **26**: 176-83 (1989).
53. Duke Elder, S.: *System of Ophthalmology*, vol III, parte II, Londres, Henry Kimpton, 1964. pág. 1033.
54. Quintana Pali, L.: "Síndrome de Moebius". Iconografía Estrabológica. *Rev. Mex. Oftalmol.* **63**: 83-85 (1989).
55. Laby, D. M.; Rosenbaum.; Isenberg., S.J.; y colaboradores: "Strabismus Surgery in Patients With Moebius Syndrome". En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press. 1995. págs. 419-22.
56. Brown H. W.: "Superior Oblique Tendon Sheath Syndrome, Congenital structural anomalies". En Allen, J. H. *Strabismus Ophthalmic Symposium*. St. Louis, The C. V Mosby Co., 1950. págs. 219-29.
57. Mein, J.; Trimble, R.: "Mechanical restriction of the Superior Oblique Tendon". En *Diagnosis and Management of Ocular Motility Disorders*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1991, págs. 352-57.
58. Espinosa Olvera, Y.: "Síndrome de la vaina del músculo oblicuo superior". Iconografía Estrabológica. *Rev. Mex. Oftalmol.* **61**: 229 y 30 (1987).
59. Brown, B. "Brown Syndrome: Clinical presentation". *Amer. Orthopt. J.*, **43**: 27-30 (1993).
60. Quntana Pali, L. "Síndrome de Brown" Iconografía Estrabológica. *Rev. Mex. Oftalmol.*, **63**: 127-29 (1989).
61. Helveston, E. M.: "Brown Syndrome: Anatomic Considerations and Pathophysiology". *Amer. Orthopt. J.* **43**: 31-5 (1993).
62. Goldstein, J. H.: "Intermittent Superior Oblique Sheath Syndrome". *Amer. J. Ophthalmol.*, **67**: 960-62 (1969).
63. Prieto Díaz, J.; Prieto Díaz, F.; Prieto Díaz, S.: "Síndrome de Brown intermitente". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.* **50**: 257-64 (1993).



64. Can, Y.; Yarangümeli, A.; Kural, G.: "Brown's Syndrome With Cyclic Characteristic: Case Report and Review of Physiopathologic Mechanism". *J. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus*, **32**: 243-47 (1995).
65. Eggers, H. M.: "Superior Oblique Tendon Sheath Syndrome (Brown Syndrome)". En Diamond, G. R.; Eggers, H. M.: *Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Londres, Mosby, 1993. págs. 124-26.
66. Good, W. V.; Corbett, T. D. "Acquired Brown's Syndrome in Association with Marfan's Syndrome". *Binocular Vis.* **6**: 101 y 102 (1991).
67. Goldstein, J.; Schneekloth, B. B.; Babb, J.; y colaboradores: "Acquired Brown's Superior Tendon Syndrome due to Euthyroid Grave's Disease Ophthalmopathy". *Binocular Vis.*, **5**: 93-97 (1990).
68. Armada Maresca, F.; Rodríguez Sánchez, J. M.: "Complicaciones de la tenectomía en el tratamiento quirúrgico del síndrome de Brown". *Acta Estrabológica*, **24**: 103-10 (1995).
69. Kaiser, H. J.; Mühlendyck, H.; Thaller Antlanger, H.: "Surgical Procedure in Congenital Brown's Syndrome. En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press. 1995, pág. 329-32.
70. Horta Barbosa, P.: "Síndrome de Brown". En: Souza Dias, C.; de Almeida, H. C. *Estrabismo*, São Paulo, Editora Roca Ltda, 1993 págs. 217 y 218.
71. Wright, K. W.: "Superior Oblique Silicone Expander for Brown's Syndrome and Superior Oblique Overaction". En Campos, E. C.: *Strabismus and Ocular Motility Disorders*, Londres, The McMillan Press Ltd., 1990. pág. 479.
72. Wright, K. W.; Min, B. M.; Park, Ch.: "Comparison of Superior Oblique Tendon Expander to Superior Oblique Tenotomy for the Management of Superior Oblique Overaction and Brown Syndrome". *J. Ped. Ophthalmol. & Strabismus*, **29**: 92-97 (1992).
73. Wright, K. W.: "Surgical management of Superior Oblique Overaction and Brown's Syndrome". En Nelson, L. B.; Lavrich, J. B. *Ophthalmology Clinics of North America*, vol 5, No. 1 marzo, Filadelfia, W. B Saunders. 1992. págs. 67-78.
74. Wilson, M. E.; Sinatra, R. B.; Saunders, R. A.: "Downgaze Restriction After Placement of Superior Oblique Tendon Spacer for Brown Syndrome, *J. Ped. Ophthalmol. & Strabismus*", **32**: 29-34 (1995).
75. Vélez, G.: "Tratamiento del Síndrome de Brown". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 107 y 108 (1993).
76. Orton, R. B. "Brown Syndrome: Surgical management". *Amer. Orthopt. J.*, **43**: 36-39 (1993).
77. Helveston, E. M. "Brown Syndrome". En *Surgical Management of Strabismus*, St. Louis, C. V Mosby. 1993, págs. 449-51.
78. Villaseca, A.: "Strabismus Fixus". *Amer. J. Ophthalmol.*, **48**: 51-56 (1959).
79. Kushner, B. J. "Inferior Restrictions". Actas XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 109 y 110 (1993).
80. Prieto Díaz, J.: "Fibrosis congénita del recto inferior: estudio clínico y estructural". En *Memorias del IV Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, México, CLADE, 1974. págs. 164-66.
81. Dickey, C. F.: "Clinical Presentation of congenital Fibrosis and Double Elevator Palsy". *Amer. Orthopt. J.*, **43**: 40-44 (1993).
82. Scott, W. E.; Jackson, O. B.: "Double elevator palsy: the significance of inferior rectus restriction". *Amer. Orthopt. J.*, **27**: 5-10 (1977).



83. Heuck, G.: "Über angeborenen vererbten Beweglichkeits-defect der Augen". *Klin. Monatsbl. Augenheikd.*, **17**: 253 (1879).
84. Trabulsi, E. I.; Jaafar, M. D.; Kattan, H. M.; y colaboradores: "Congenital Fibrosis of the Extraocular Muscles: report of 24 Cases Illustrating the Clinical Spectrum and Surgical Management". *Amer. Orthopt. J.* **43**: 45-53 (1993).
85. Villalonga Gornes, P. A.; Guardia Goma, C.; Navarro Alemany, R.; y colaboradores: "Síndrome de fibrosis generalizada de los músculos extraoculares". *Acta Estrabológica*, **21**: 3-8 (1993).
86. García Guzmán, G.: "Fibrosis congénita de los músculos extraoculares". Iconografía Estrabológica. Arroyo Yllanes, M. E.: *Rev. Mex. Oftalmol.*, **69**: 199-201 (1995).
87. Jampolsky, A.: "Management of Vertical Strabismus". En *Pediatric Ophthalmology and Strabismus., Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology.*, Nueva York, Raven Press, 1986. págs. 150-54.
88. Kushner, B. J.: "A Surgical Procedure to minimize Lower-Eyelid Retraction with Inferior Rectus Recession". *Arch. Ophthalmol.* **110**: 1011-14 (1992).
89. Jampel, R. A.; Fells, P.: "Monocular Elevation Paresis caused by a Central Nervous System lesion". *Arch. Ophthalmol.* **80**: 45-51 (1968).
90. Lessell, S.: "Supranuclear Paralysis of Monocular Elevation". *Neurology.* **25**: 1134-40 (1975).
91. Boeder, P.: "Cooperative action of Extrocular Muscle". *Brit. J. Ophthalmol.*, **46**: 397-405 (1962).
92. Robinson, D. A.: "A Quantitative Analysis of Extraocular Muscle Cooperation and Squint". *Invest. Ophthalmol.* **14**: 801-25 (1975).
93. Quintana Pali, L.: "Parálisis monocular de elevadores, parálisis de la elevación voluntaria". Iconografía Estrabológica". *Rev. Mex. Oftalmol.* **63**: 33-35 (1989).
94. Zifler, A. J.; Rosenbaum, A. L.; y colaboradores: "Congenital Double Elevator Palsy: Vertical Saccadic Velocity utilizing the Scleral Search Coil technique". *J. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus.* **29**: 142-49 (1992).
95. Walsh, F. B.; Hoyt, W. F.: *Clinical Neuro-Ophthalmology.* Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1969. pág. 327.
96. Hall, A.: "The origin and purposes of blinking". *Brit. J. Ophthalmol.*, **29**: 455-61 (1945).
97. Quintana Pali, L.; Campomanes, G. A.: "Parálisis monocular de elevadores". *Bol. Hosp. Oftalmol. Nuestra Sra. Luz*, **34**: 116-22 (1982).
98. Metz, H. S. "Double Elevator Palsy: Is There a Restriction?" *Amer. Orthopt. J.*, **43**: 54-58 (1993).
99. Knapp, P.: "The Surgical Treatment of Double Elevator Paralysis". *Trans. Amer. Ophthalmol. Soc.* **67**: 304-310 (1969).
100. Alemán Hurtado, E.; Salazar, V.: "Parálisis unilaterales de la elevación". *Arch. Soc. Espan. Oftalmol.*, **43**: 105-07 (1982).
101. Fernández Muñoz, E.; Marín Sánchez, J. M.; Sánchez Blaque, E.; y colaboradores: "Parálisis unilateral de la elevación". *Acta Estrabológica*, **22**: 29-34 (1994).
102. Quntana Pali, L.; Campomanes Eguiarte, G. A.: "Parálisis monocular de elevadores". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo.* México, Centro Mexicano de Estrabismo. 1993. págs. 103-09.
103. Smith, B.; Regan, W.F. "Blowout Fracture of the Orbit: Mechanism and Correction of Internal Orbital Fracture". *Amer. J. Ophthalmol.*, **44**: 733-39 (1957).



104. France, T. D.: "Diplopia and Strabismus in Orbital Blowout Fractures". *Amer. Orthopt. J.*, **44**: 16-25 (1994).
105. Villaseñor Schwartz, J. H.: "Tratamiento del hipofthalmos traumático". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismos*, México, Centro Mexicano de Estrabismo. 1993. págs. 223-29.
106. Gutierrez Diaz, E.; Mencía Gutierrez, E.; Gutierrez Diaz, A.; y colaboradores: Fracturas del suelo de la órbita. "Lesiones oftalmológicas asociadas". *Rev. Mex. Oftalmol.* **63**: 213-17 (1989).
107. Duane, T. D.; Schatz, N. J.; Caputo, A. R.: "Pseudo-Duane's Retraction Syndrome". *Trans. Amer. Ophthalmol. Soc.* **74**: 122-29 (1976).
108. Mocerrea, J. A.; Locascio, I. C.: *Clínica y cirugía del estrabismo*, Buenos Aires, El Ateneo Ed., 1978. pág. 189.
109. Limón, E.; Ortíz Monasterio, F.: "Strabismus in Orbital Fractures". En Souza Dias, C.: *Smith-Kettlewell Symposium on Basic Sciences*, Guaruja, CLADE, 1976. págs. 151-75.
110. von Noorden, G. K.; Helveston, E. M.: *Strabismus, a Decision Making Approach*. St. Louis, Mosby. 1994. págs. 188 y 89.
111. Murillo Murillo, L.: "Hipotropías en el Blow Out". *Anais do V Congresso do CLADE*, Guaruja, CLADE. 1976. págs. 373-77.
112. Santos, R.; Ortíz, E.: "Estrabismo post-traumático". *Memorias IV Congreso Latinoamericano de Estrabismo*. México, CLADE, 1974. págs. 172-78.
113. Reeh, M. J.; Tsujimura, J.: "Early Detección and Treatment of Blowout Fracture of the Orbit". *Amer. J. Ophthalmol.*, **62**: 79-82 (1966).
114. Goldberg, M.: "Surgical Repair of Orbital Blowout Fractures". En Milauskas, A. T. *Blowout Fractures of the Orbit*, Springfield, Charles C. Thomas. 1969. pág. 121.
115. León, J.; Ham, O.; Rojas, J.: "Fracturas del malar con compromiso del piso de la órbita". *Arch. Soc. Oftalmol. Hispano-Americana*. **27**: 702-07 (1967).
116. Murillo Murillo, L.; Ramirez Barreto, M. A.: "Corrección de enoftalmos secundario a Blow-Out". En *Memorias de IV Congreso Latinoamericano de Estrabismo*. México, CLADE. 1974. págs. 244-53.
117. Trokel, S. L.; Jacobiec, F. A.: "Correlation of CT Scanning and Pathologic Features of Ophthalmic Grave's Disease". *Ophthalmology*. **88**: 553-59 (1981).
118. de Camargo, J.: "Estrabismos Restrictivos: Oftalmopatía Infiltrativa de Graves (Doena Ocular Tóxico-Relacionada)". En Souza-Dias, C.; de Almeida, H. C.: *Estrabismo*. São Paulo, Editora Roca Ltda. 1993. págs. 208-14.
119. Pappa, A.; Munro, P. M. G.; Hoews, R. C.; y colaboradores: "The Ultrastructural Immunohistochemistry of Thyroid-associated Ophthalmopathy". En Lennerstrand, G- *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*. Boca Raton, CRC Press. 1995, págs. 117-20.
120. Campbell, R. J.: "Pathology of Grave's Ophthalmology". En Gorman, C. A. y colaboradores *The Eye and Orbit in Thyroid Disease*. Nueva York, Raven Press. 1984. págs. 25-31.
121. Metz, H. S.; Woolf, P. D.; Patton, M. L.: "Endocrine Ophthalmomyopathy in Adolescence". *J. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus*. **19**: 58-60 (1982).
122. Jampolsky, A.: "Surgical Leashes and Reverse Leashes in Strabismus Surgical Management". En *Symposium on Strabismus, Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology*. St. Louis, The C. V Mosby Co. 1978. págs. 254-56.
123. Esteves Uzcategui, C.: *Rescate del paciente estrábico*. Caracas, Tres Impres, CA. 1990, págs. 195-205.



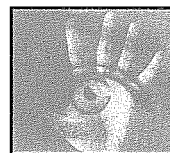
124. Mengual, E.; Gómez, F.: "Miopatía restrictiva distiroidea: Tratamiento Quirúrgico". *Acta Estrabológica*, **19**: 103-09 (1991).
125. Gómez de Liaño, P.; Rodríguez, J. M.; Gómez de Liaño, R.; y colaboradores: "Miopatía restrictiva tiroidea: resultados quirúrgicos". *Acta Estrabológica*. **23**: 61-68 (1995).
126. Ruttum, M.S.: "Effect of Adjustable Sutures in recession of Inferior Rectus Muscle in Thyroid Ophthalmopathy". En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press. 1995., págs. 414-17.
127. Pratt Johnson, J. A.; Tillson, G.: "Thyroid Ophthalmopathy, En *Management of Strabismus and Amblyopia*. Nueva York. Theme Medical Publishers Inc. 1994. págs. 190-94.
128. Pérez Pérez, F.: "Orbitopatía de Graves". Iconografía Estrabológica. Arroyo Yllanes, M. E. *Rev. Mex. Oftalmol.* **69**: 241 y 242 (1995).
129. Kotow, M.: "La miopatía ocular tiroidea",. *Actas del III Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, Mar del Plata, CLADE, 1971. págs. 287-90.
130. Dyer, J. A.: "Ocular Muscle Surgery. En Gorman, C. A.; y colaboradores: *The Eye and Orbit Thyroid Disease*, Nueva York, Raven Press. 1984. pág. 257.



estrabismo

ESTRABISMOS PARALITICOS

CAPITULO 8





estrabismos PARALITICOS

En la experiencia del autor, los estrabismos paralíticos representan 4% de todos los estrabismos; su inicio puede ser a cualquier edad, desde el nacimiento hasta una edad avanzada. La parálisis de un músculo puede ser¹ parcial (*paresia*) o total (*parálisis*).

Desde un punto de vista topográfico, la lesión que origina el estrabismo paralítico puede localizarse en el núcleo, fascículo (fibras eferentes dentro del sistema nervioso central), tronco (fibras eferentes fuera del sistema nervioso central), órbita y placa neuromuscular. La localización de la lesión tiene las siguientes características^{2,3}:

Nuclear. Asociada a lesión del sistema nervioso central.

Fascicular. Se presenta junto con síndromes alternos (Weber, Benedikt, Nothnagel, Foville, Millard Gubler, Wallenberg⁴).

Troncular. La parálisis es total.

Orbitaria. En el III nervio es incompleta, debido a que el tronco se ha ramificado; en el IV y VI nervios es completa por ser troncos no ramificados.

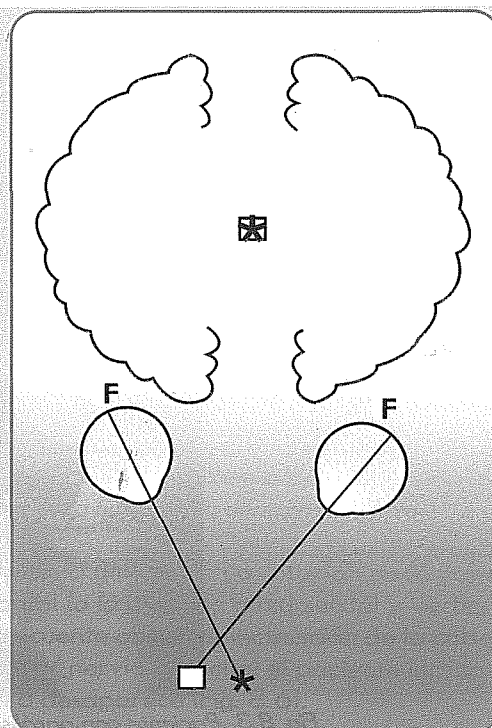
Placa neuromuscular⁵. En la miastenia.

Síntomas. Dependen de la edad en que se inicie el estrabismo; si es antes de los cinco años, habitualmente es asintomático, ya que el sistema sensorial inmaduro propicia la supresión; si es después de esa edad, origina diplopía, confusión y dismetría cerebelosa (*past-pointing*).

La diplopía ha sido descrita en el capítulo 3 (alteraciones sensoriales, Figs. 3.10 a 3.16). Este trastorno puede eliminarse con el tiempo mediante un mecanismo de "supresión facultativa", que desaparece (es decir, se recupera la fusión) si se realinean los ojos.

La confusión consiste en lo siguiente: al estar desviado un ojo y no haber supresión, la foveola de un ojo y la del otro captan dos objetos diferentes, lo cual origina en el cerebro del paciente la superposición de dos imágenes diferentes (Fig. 8.1). Desde un principio, la diplopía predomina sobre la confusión y lo habitual es que el sujeto no capte esta última.

Fig. 8.1 En un paciente con parálisis del VI nervio izquierdo, en donde se origina endotropía, las foveolas, derecha e izquierda, captan diferentes objetos del mundo exterior, y como ambas tienen proyección en el centro, se enciman y originan confusión.





La disimetría cerebelosa consiste en lo siguiente: en condiciones normales existe una coordinación entre el movimiento de los ojos y el de las manos, adaptándose cada movimiento a determinada cantidad de estímulo nervioso. Cuando hay parálisis en un músculo extraocular (el recto lateral izquierdo, por parálisis de VI nervio izquierdo), al querer el paciente ver un objeto situado a la izquierda, el sistema nervioso central envía una gran cantidad de estímulo nervioso a dicho músculo, tratando de aumentar su efecto mecánico (sin lograrlo), y una cantidad similar de estímulo nervioso es enviada a los músculos del brazo, antebrazo y mano del lado izquierdo, pasándose del objeto al intentar señalarlo (Fig. 8.2).

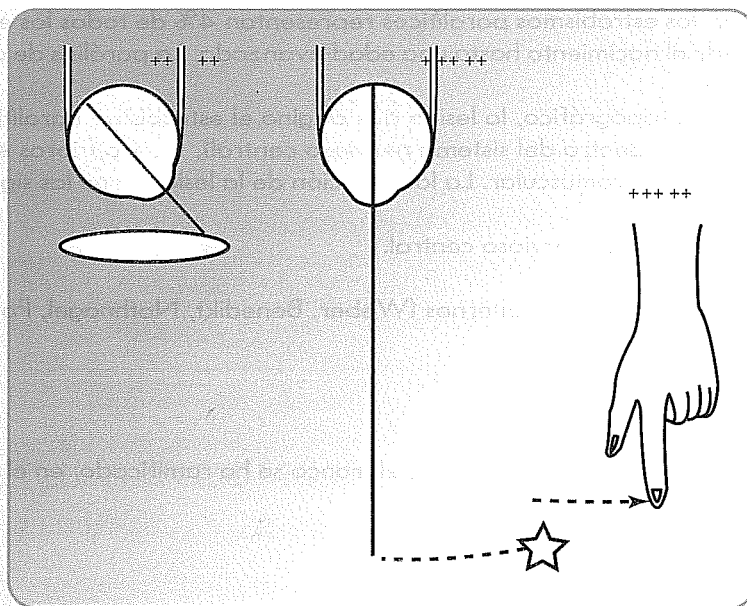


Fig. 8.2 Un ejemplo de parálisis del VI nervio izquierdo; se ocluye el ojo derecho y se pide al paciente que vea al objeto situado a la izquierda y que lo apunte con el dedo índice de su mano izquierda. El sistema central envía mayor cantidad de estímulo nervioso al recto lateral izquierdo (sin lograr efecto contráctil), y en igual cantidad a los músculos de la extremidad superior izquierda, resultando en un movimiento excesivo, y pasándose del objeto de fijación (disimetría cerebelosa).

Signos. Estos incluyen: desviación, rotación de la cabeza, ptosis, cierre voluntario de un ojo.

Desviación. Es muy notoria en la parálisis del VI nervio (endotropía, Fig. 8.3) y en la del III (exotropía, Fig. 8.4). Por lo contrario, en la parálisis del IV nervio habitualmente no se percibe la desviación en hipertropía (Fig. 8.5).



Fig. 8.3 Paciente con parálisis del VI nervio derecho, que origina endotropía.



Fig. 8.4 Paciente con parálisis del III nervio derecho, que origina exotropía.



Fig. 8.5 Paciente con parálisis del IV nervio derecho, que origina hipertropía derecha muy leve.

Rotación DE LA CABEZA. Habitualmente tiene la finalidad de evitar la diplopía⁶. La rotación de la cabeza puede ser en el sentido torsional (inclinación sobre un hombro), horizontal (a la derecha o izquierda) y vertical (elevación o depresión del mentón). En la parálisis del IV nervio es muy frecuente observar inclinación de la cabeza hacia el hombro contrario al ojo con parálisis; por ejemplo, en parálisis de IV nervio derecho, el paciente inclina su cabeza hacia el hombro izquierdo, ya que ahí la hipertropía disminuye o desaparece (Fig. 8.6).

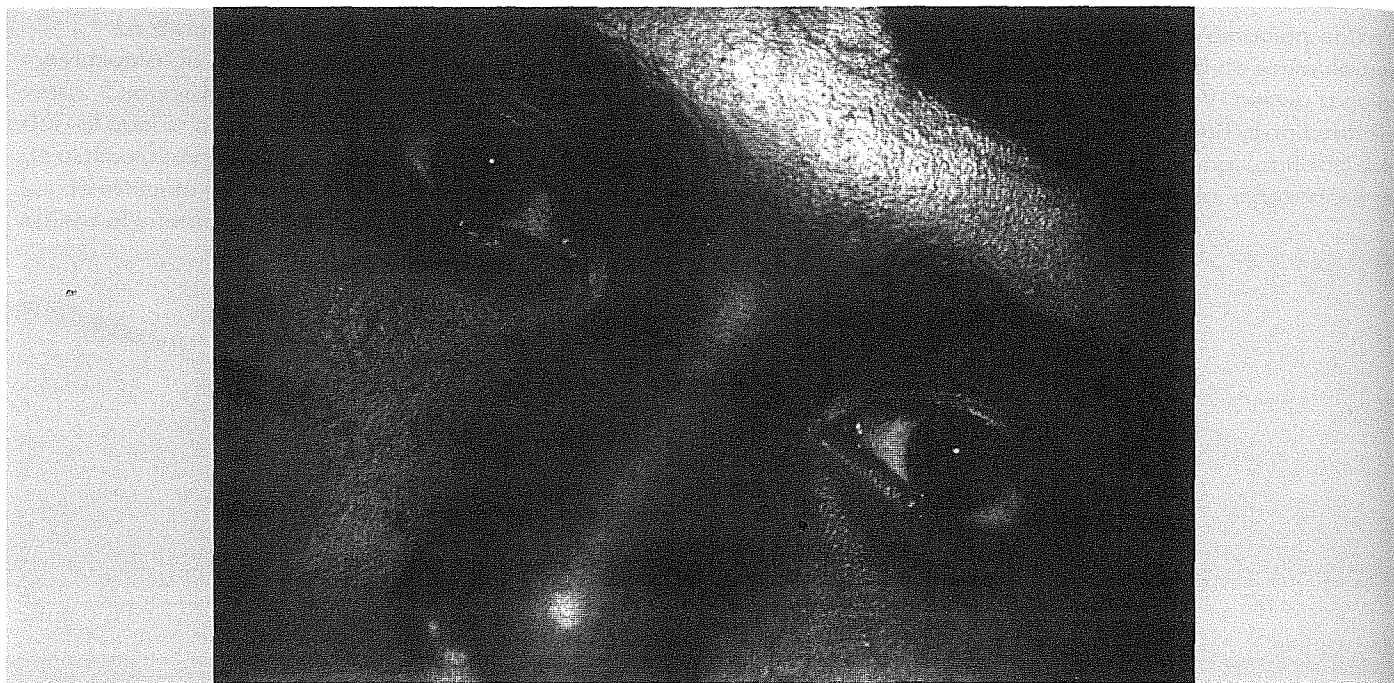


Fig. 8.6 Paciente con parálisis del IV nervio derecho. Inclina su cabeza hacia el hombro izquierdo para neutralizar la hipertropía derecha.

La rotación es menos frecuente en la parálisis del VI nervio; el paciente rota su cabeza hacia el mismo lado del ojo paralítico, ya que ahí la endotropía disminuye o desaparece; por ejemplo, un paciente con parálisis del VI nervio izquierdo, rotaría su cabeza al lado izquierdo (Fig. 8.7).



Fig. 8.7 Paciente con parálisis del VI nervio izquierdo. Rota su cabeza hacia el lado izquierdo para neutralizar la endotropía izquierda.



En la parálisis del III nervio es raro observar rotación de la cabeza, pues la exotropía habitualmente es grande y no desaparece al rotar la cabeza hacia el lado contrario al ojo afectado; además, con cierta frecuencia se presenta ptosis, y esto elimina la diplopía.

Ptosis. Es un signo que se presenta en los casos de parálisis del III nervio (Fig. 8.8).



Fig. 8.8 Paciente con parálisis del III nervio derecho. Presenta ptosis en ojo derecho.

Cierre voluntario de un ojo. El paciente para evitar la diplopía puede cerrar un ojo o bien colocarse un parche.

Diagnóstico motor. Se hace en dos formas: I) estático y II) dinámico.

I) Estático. Simplemente se observa al paciente en su actitud espontánea, sin pedirle que haga movimiento ocular alguno, ni se efectúa ninguna maniobra. Se puede observar lo siguiente: en parálisis de III nervio, exotropía, y en algunos casos, ptosis; en parálisis del IV nervio, inclinación de la cabeza hacia el hombro opuesto; en parálisis de VI nervio, endotropía.

II) Dinámico. Se hacen maniobras para comprobar las alteraciones motoras: versiones, ducciones, velocidad, sacádica, desviación primaria /secundaria, inclinación forzada de la cabeza, ducciones forzadas.

Versiones. En esta fase de la exploración se observa disminución del movimiento de un ojo respecto al otro (que sirve de testigo) y se considera que hay limitación de ducción; posteriormente, se corrobora en el estudio de las ducciones, al explorar individualmente el ojo afectado. En la parálisis del VI nervio hay retraso del ojo afectado hacia la abducción respecto al ojo sano, que va hacia la aducción en el movimiento de versión hacia el lado afectado (Fig. 8.9).



Fig. 8.9 Paciente con parálisis del VI nervio derecho. En la versión a la derecha muestra retraso del ojo derecho hacia la abducción.

En la parálisis del III nervio se observa retraso del ojo afectado respecto al ojo sano en la supraducción, infraducción y aducción, en las versiones respectivas (Fig. 8.10).



Fig. 8.10 Paciente con parálisis del III nervio derecho. En las versiones **A.** hacia arriba, **B.** hacia abajo y **C.** a la izquierda, muestra retraso del ojo derecho hacia arriba, hacia abajo y hacia adentro, respectivamente.



En la parálisis del IV nervio se observa retraso del ojo afectado respecto al ojo sano hacia abajo y hacia adentro en la versión oblicua inferior hacia el lado contrario al ojo afectado. (Fig. 8.11).

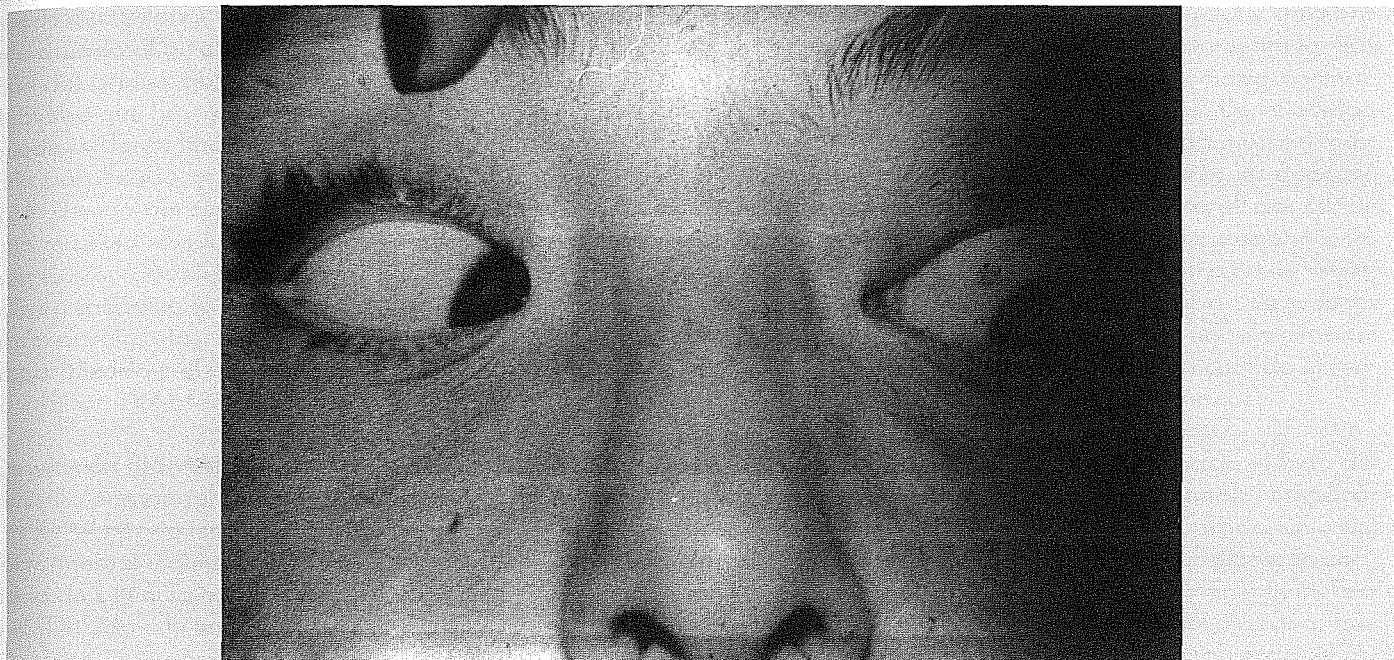


Fig. 8.11 Paciente con parálisis del IV nervio derecho. En la versión oblicua hacia abajo y a la izquierda muestra retraso del ojo derecho en su descenso respecto al otro ojo.

Ducciones. Una vez efectuada la exploración de las versiones y con la sospecha de limitación de ducciones en el ojo afectado, se procede a ocluir el ojo sano y así corroborar:

–En parálisis de VI nervio: limitación de abducción (Fig. 8.12).



Fig. 8.12 Paciente con parálisis del VI nervio derecho, donde se corrobora la limitación de abducción en el ojo derecho.



-En parálisis de III nervio: limitación de supraducción, infraducción y aducción (Fig. 8.13).

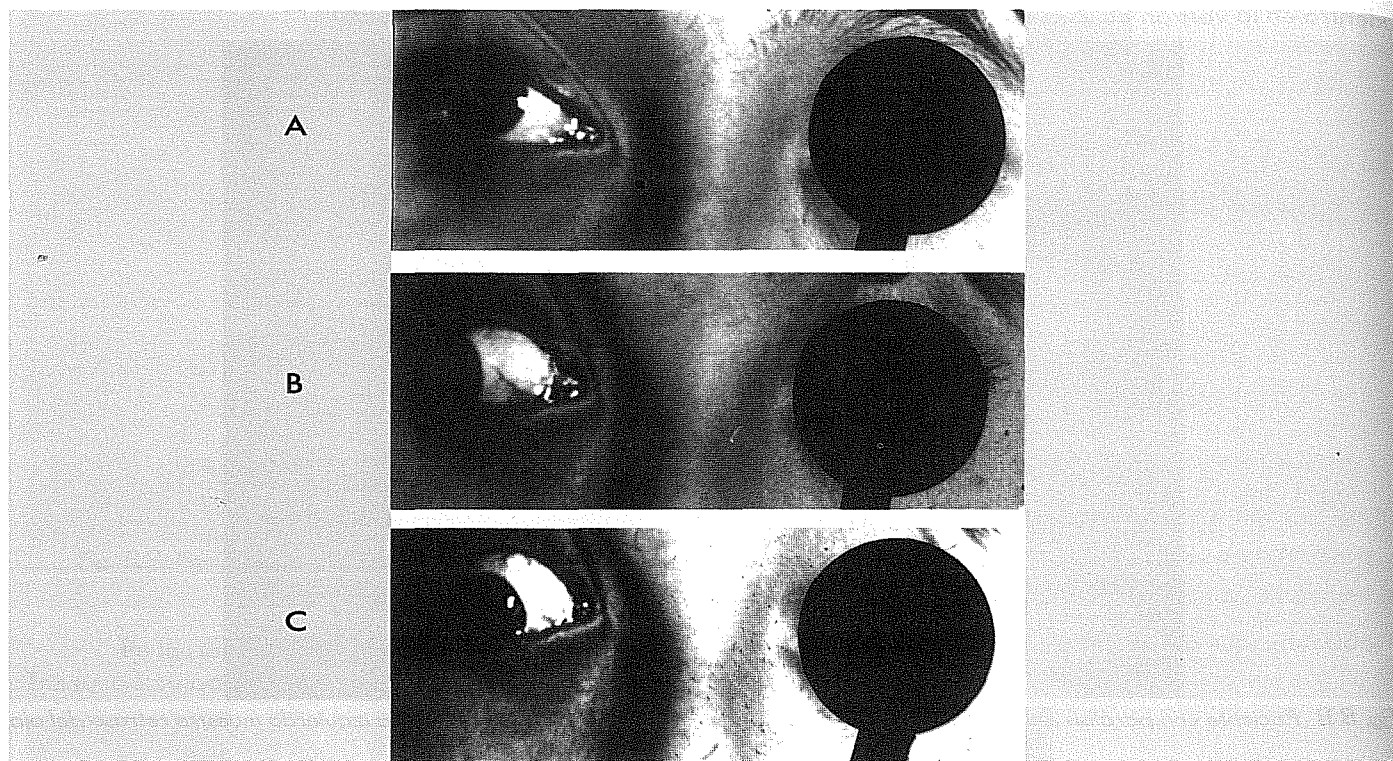


Fig. 8.13 Paciente con parálisis del III nervio derecho, donde se corrobora la limitación de: **A.** Supraducción. **B.** Infraducción. **C.** Aducción.

-En parálisis de IV nervio: *no* se advierte limitación de la ducción hacia abajo y hacia adentro, ya que el recto inferior aporta infraducción aun hacia adentro, y hace que no se perciba la falta de aportación infraductora del oblicuo superior afectado (Fig. 8.14).

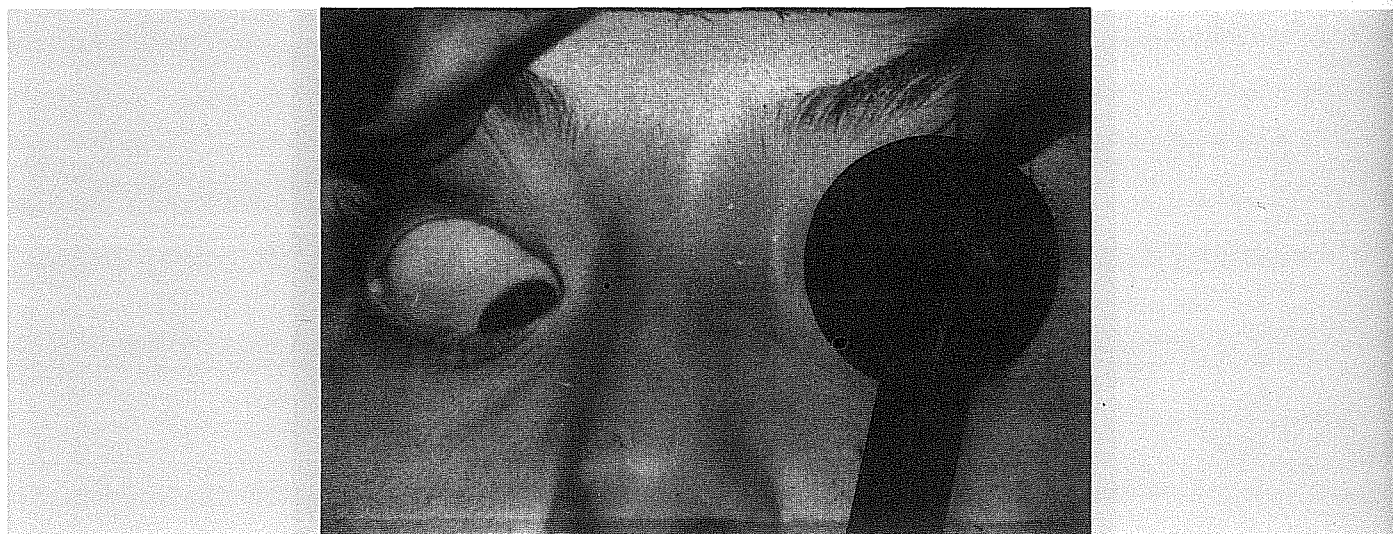


Fig. 8.14 Paciente con parálisis del IV nervio derecho, donde **no** se observa la limitación de depresión en aducción.



Velocidad SACÁDICA. Cuando hay una limitación de ducción, se explora la velocidad sacádica en el ojo afectado, y se compara con la del ojo sano^{7,8}. Se hace ver al paciente hacia un objeto situado en el extremo en donde sí puede excursionar el ojo afectado (en una parálisis de VI nervio derecho, se le haría fijar a la izquierda) y otro objeto situado al otro extremo (en nuestro caso, a la derecha), y se pide al paciente que cambie rápidamente la fijación del primer objeto al segundo. El ojo con limitación de ducción puede moverse: a) a una velocidad normal, debido a que hay un grupo de fibras musculares que si funcionan, esto corresponde a una *paresia*. b) La velocidad puede ser lenta (movimiento de "flotación"), debido exclusivamente a la relajación del músculo antagonista al músculo paralizado, y al efecto de liga (elemento elástico) del músculo afectado, que tiende a acortarse, es decir, se trata de una *parálisis*. Esto es muy evidente en los músculos de acción horizontal (rectos medial y lateral) por ser un solo músculo el aductor, y uno solo el abductor. En los músculos de acción vertical, esto no es tan categórico, ya que existen dos elevadores (recto superior y oblicuo inferior); si uno de ellos está paralizado y el otro no, el movimiento sacádico es normal. En la parálisis completa del III nervio, la velocidad es lenta por que ambos elevadores están paralizados. Para la infraducción existen dos depresores (recto inferior y oblicuo superior); si uno de ellos está paralizado y el otro no, el movimiento sacádico es normal en un trecho muy reducido, ya que aun cuando el recto inferior esté afectado, el oblicuo superior se encuentra normal por su inervación diferente (IV nervio).

Desviación PRIMARIA/SECUNDARIA? Cuando fija el ojo sano, el ojo con la parálisis se desvía hacia el lado del músculo antagonista homolateral por el predominio que tiene sobre el músculo paralizado. Por ejemplo, en parálisis de VI nervio izquierdo, al fijar el paciente con el ojo derecho, la endotropía es originada por el predominio del recto medial izquierdo (Fig. 8.15 A), y a esto se le llama *desviación primaria*. Cuando fija el ojo paralítico, la cantidad de estímulo nervioso que se envía al músculo paralizado es muy grande, resultando de todas maneras inefectivo. Debido a la ley de Hering, la misma cantidad de estímulo nervioso llega al músculo sinergista del ojo sano, que sí es efectivo, y origina una desviación mucho mayor; según el ejemplo anterior, al fijar con el ojo izquierdo, el estímulo al recto lateral de ese ojo, para llegar a la línea media, es muy grande (y es inefectivo el músculo), y en igual proporción llega estímulo al recto medial, derecho (y es efectivo), dando una mayor endotropía (Fig. 8.15 B), y a esto se le llama *desviación secundaria*.

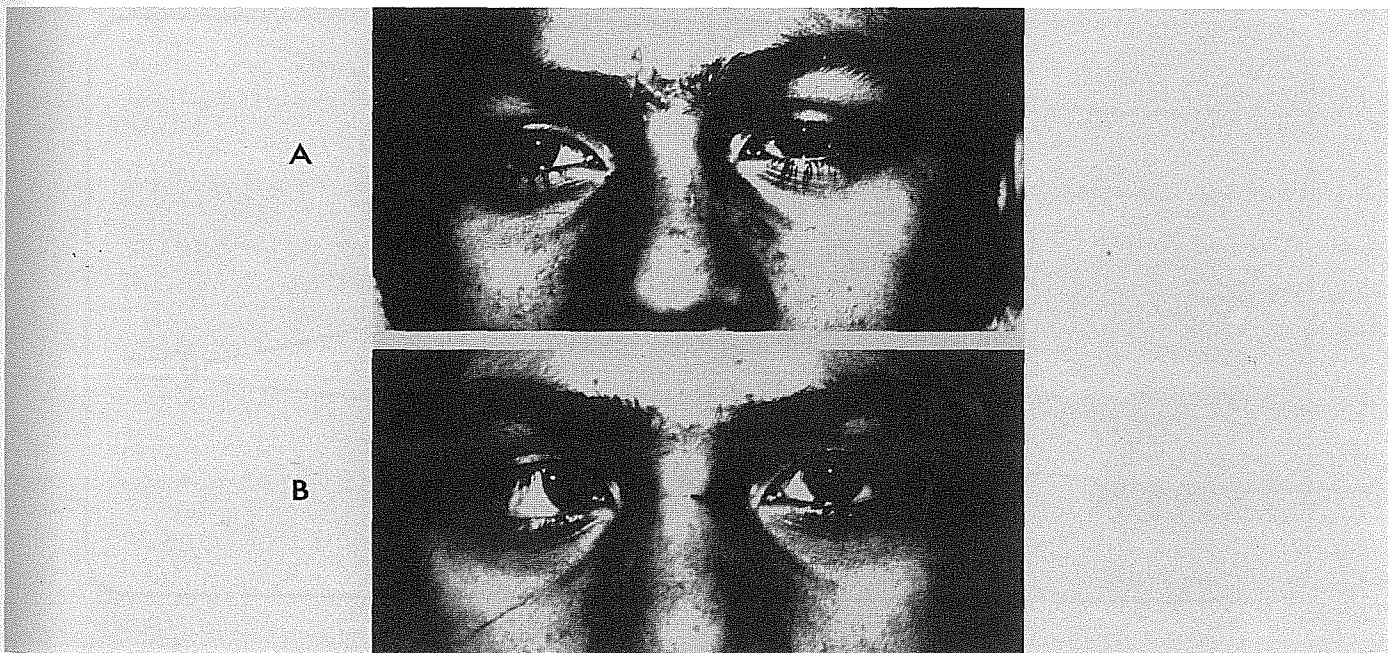


Fig. 8.15 Paciente con parálisis del VI nervio izquierdo. A. Al fijar con el ojo sano (ojo derecho), la desviación del ojo izquierdo es menor (*desviación primaria*). B. Al fijar con el ojo paralizado (ojo izquierdo), la desviación del ojo derecho es mayor (*desviación secundaria*).



Inclinación FORZADA DE LA CABEZA. Esta prueba la describió Bielschowsky¹⁰ y sirve para destacar la parálisis del IV nervio, origina aumento de la hipertropía en el ojo paralizado al inclinar la cabeza hacia el hombro del mismo lado del ojo afectado y disminuye, o desaparece, hacia el lado contrario.

Ducciones FORZADAS. Descritas en detalle en el capítulo 4, en lo referente a la sección pruebas de ducciones forzadas, por lo que remitimos al lector a dicho capítulo. Se efectúan tres tipos de pruebas:

a) pasiva; b) activa de movimiento sacádico, y c) activa de posición sostenida.

a) La prueba pasiva sirve para evaluar la existencia o ausencia de contractura del músculo antagonista homolateral del músculo paralizado¹¹. b) Las pruebas activas de movimiento sacádico y, c), de posición sostenida sirven para evaluar el grado de hipofunción del músculo afectado¹²: total (parálisis) o parcial (paresia), ya que esto nos puede orientar hacia el pronóstico y tratamiento.

Diagnóstico SENSORIAL. Se describe la diplopía únicamente, ya que la confusión queda enmascarada por ésta, y la dismetría cerebelosa (*past-pointing*) se va corrigiendo gradualmente hasta desaparecer. La diplopía se evalúa al colocar un cristal rojo frente al ojo derecho y poner una luz al frente del paciente, a 1 m aproximadamente; se le pide al paciente que informe cómo ve la luz roja (ojo derecho) respecto a la luz blanca (ojo izquierdo). En la parálisis del III nervio, la exotropía origina diplopía cruzada: luz roja del lado izquierdo y luz blanca del lado derecho (Fig. 8.16).

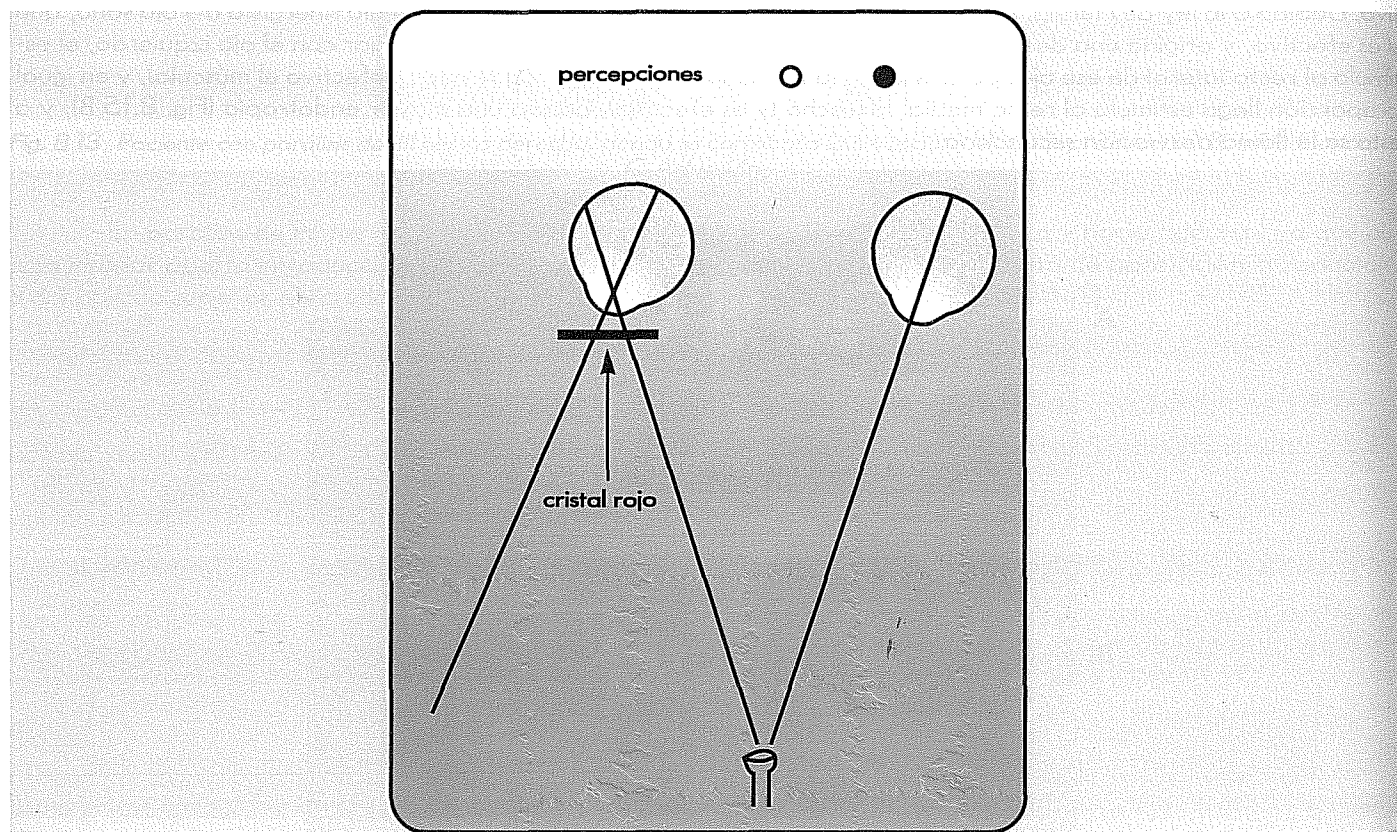


Fig. 8.16 Parálisis del III nervio derecho, que origina exotropía y diplopía cruzada.



En la parálisis del VI nervio, la endotropía origina diplopía directa u homónima: luz roja del lado derecho y luz blanca del lado izquierdo (Fig. 8.17).

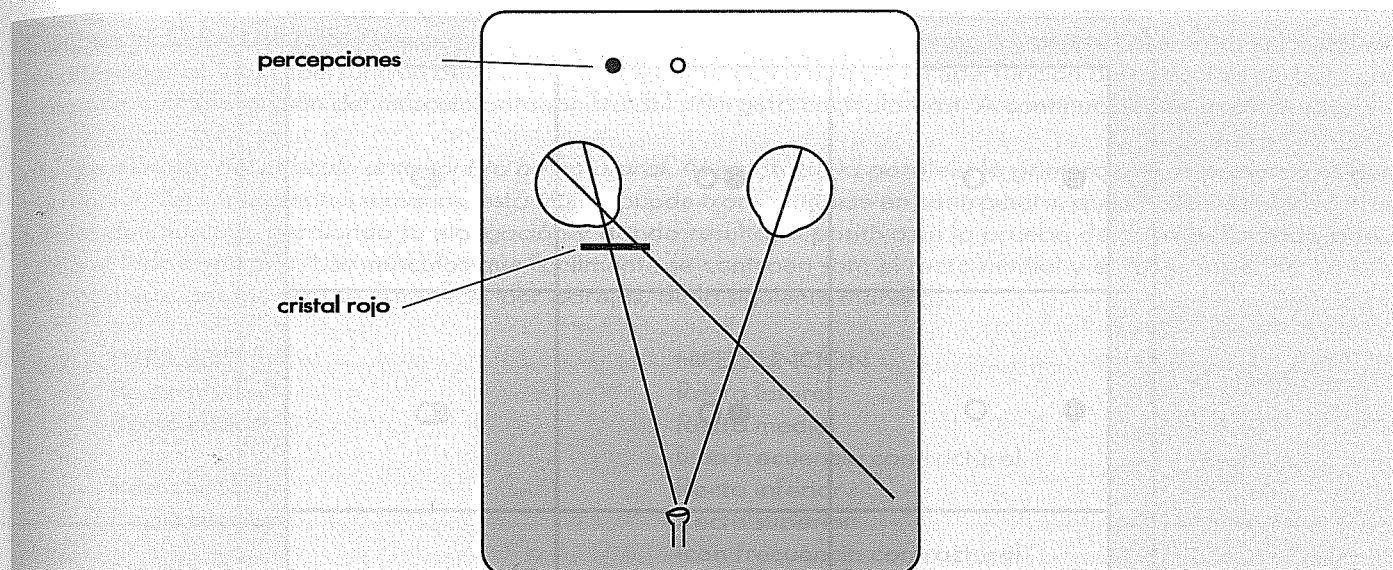


Fig. 8.17 Parálisis del VI nervio derecho, que origina endotropía y **diplopía directa**.

En la parálisis del IV nervio, la hipertropía origina diplopía cruzada vertical: por ejemplo, cuando el ojo derecho tiene la parálisis y da hipertropía derecha, la luz roja es más baja y la luz blanca es más alta (Fig. 8.18).

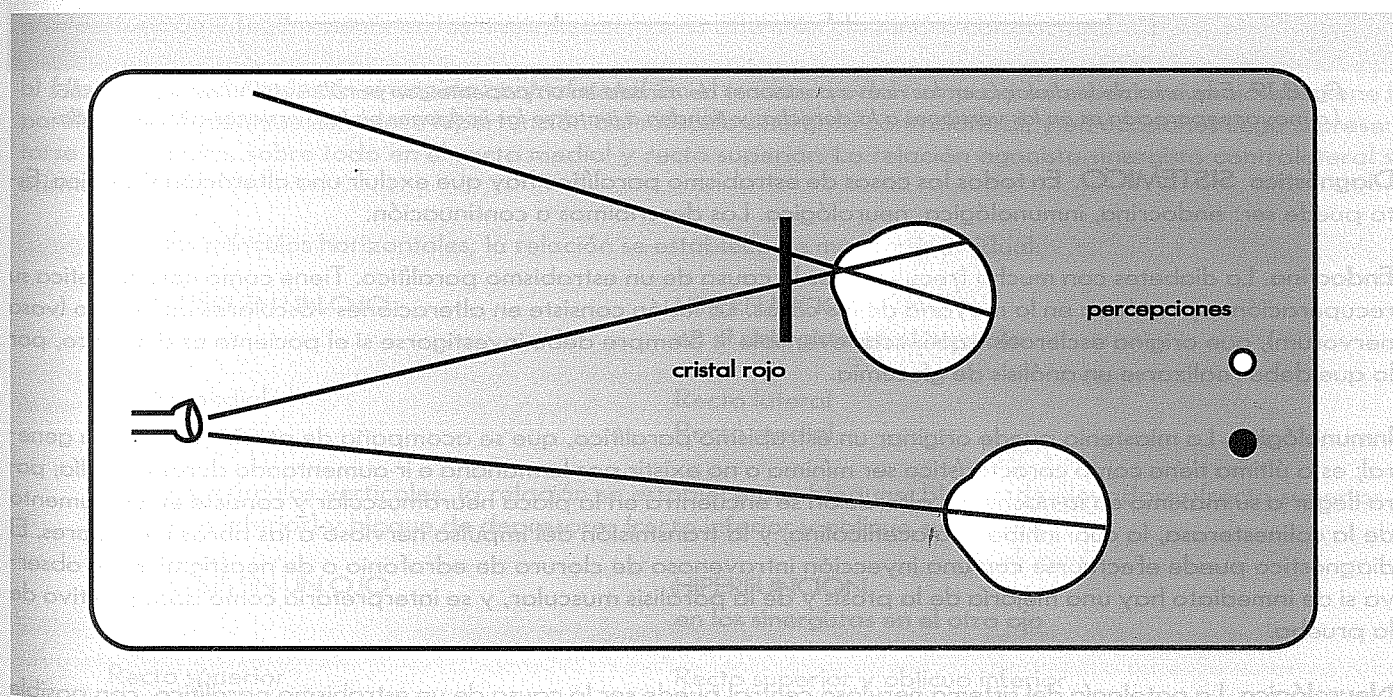


Fig. 8.18 Parálisis del IV nervio derecho, que origina hipertropía derecha y **diplopía vertical cruzada**.
(Imagen derecha más baja.)



Además se pide al paciente que indique con sus dedos índices la separación de las dos imágenes en las nueve posiciones de mirada y se hace una anotación esquemática panorámica (Fig. 8.19).

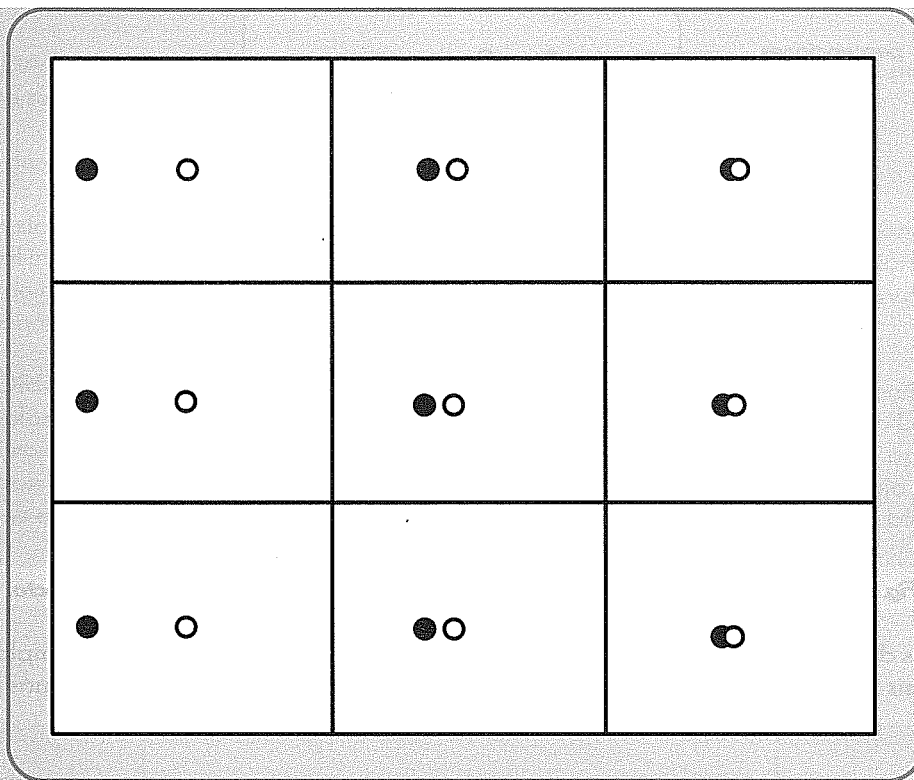


Fig. 8.19 Esquema de la diplopía en las nueve posiciones de mirada en un paciente con parálisis del VI nervio derecho. La mayor separación es en las versiones a la derecha, y tienden a juntarse las imágenes en las versiones a la izquierda.

Diagnóstico SISTEMICO. En todos los casos de estrabismo paralítico hay que excluir una alteración sistémica. Esta puede ser: endocrina, inmunológica, neurológica. Las describimos a continuación:

Endocrina. La diabetes con mucha frecuencia es la causa de un estrabismo paralítico. Tiene como característica su recuperación espontánea en la mayoría de los casos. La lesión consiste en alteraciones vasculares del nervio (vasa nervorum), que origina esclerosis isquémica reversible¹³. Siempre debe investigarse si el paciente es diabético, por lo que debe realizarse un análisis de glucemia.

Inmunológica. La miastenia puede originar un estrabismo paralítico, que se acompaña de ptosis como regla general; esta última tiene como característica ser mínima o no existir por la mañana e ir aumentando durante el día, para llegar a su máximo en la noche. La alteración se encuentra en la placa neuromuscular y consiste en un aumento de la colinesterasa, la cual inhibe a la acetilcolina, y la transmisión del impulso nervioso a las fibras musculares. El diagnóstico puede efectuarse con una inyección intravenosa de cloruro de edrofonio o de neostigmina; se observa si de inmediato hay una mejoría de la ptosis y de la parálisis muscular, y se interpretaría como dato positivo de la prueba.

Neurológica. La patología del sistema nervioso central puede ser la causa de un estrabismo paralítico, con posible cuadro inflamatorio, traumático, vascular o tumoral. La evaluación por parte del neurólogo es ineludible, ya que si existe un problema neurológico importante, el estrabismo pasa a un segundo término.



Tratamiento SISTEMICO. Si existe un cuadro endocrino, inmunológico, o neurológico, éste debe tratarse de primera instancia. La desviación ocular se continuará observando para efectuar el tratamiento en el momento propicio.

Cambios SECUNDARIOS. Después de la instalación de la parálisis de un músculo, pueden presentarse las siguientes alteraciones¹⁴: a) Hiperfunción del músculo antagonista homolateral. b) Hiperfunción del músculo sinergista contralateral. c) Hipofunción del músculo antagonista del sinergista contralateral. A continuación se explica esto:

a) Hiperfunción del músculo antagonista homolateral. Al instalarse la parálisis, lo primero que se presenta es la hiperfunción. En las siguientes semanas, esta última puede transformarse en contractura, que implica cambios estructurales del músculo, perdiendo su elongación y dando resultado positivo en la prueba de ducción forzada pasiva hacia el lado contrario. Los músculos que fácilmente se contraen son: el recto medial y el recto superior. La relación agonista antagonista se establece, por parejas, de la siguiente manera:

PARALISIS

Recto medial
Recto lateral

Recto superior
Recto inferior

Oblicuo superior

Oblicuo inferior

HIPERFUNCION

Recto lateral
Recto medial
(con frecuencia contractura)
Recto inferior
Recto superior
(con frecuencia contractura)
Oblicuo inferior
(y recto superior, en ocasiones)
Oblicuo superior

Ejemplo: en una parálisis del recto lateral derecho (IV nervio derecho), de inmediato el recto medial derecho entra en hiperfunción y seguramente en las siguientes semanas este músculo tendrá contractura.

b) Hiperfunción del músculo sinergista contralateral. En el transcurso del tiempo, y en especial si el ojo que tiene la parálisis es el fijador, se establece hiperfunción del músculo sinergista contralateral, y en ocasiones llega a presentarse contractura, sobre todo en el recto medial y recto superior. La relación agonista sinergista contralateral se afirma así:

-En los músculos horizontales, la relación se establece de manera individual.

PARALISIS EN UN OJO

Recto medial
Recto lateral

HIPERFUNCION

en el sinergista en el otro ojo

Recto lateral
Recto medial

-En los músculos verticales, la relación se establece por bloques: bloque de elevadores (recto superior y oblicuo inferior) y bloque de depresores (recto inferior y oblicuo superior).

PARALISIS EN UN OJO

Recto superior
Recto inferior
Oblicuo superior
Oblicuo inferior

HIPERFUNCION

en los sinergistas en el otro ojo

Recto superior y oblicuo inferior
Recto inferior y oblicuo superior
Oblicuo superior y recto inferior
Oblicuo inferior y recto superior



Estos cambios se deben a la ley de Hering. Ejemplo: en parálisis de recto lateral derecho (VI nervio derecho), el movimiento de aducción está limitado, y si se intenta dicho movimiento, invoca una mayor cantidad de estímulo nervioso, resulta inútil en ese ojo; pero sí es eficiente en el músculo sinergista contralateral, es decir, el recto medial del ojo izquierdo, estableciéndose así la hiperfunción en este músculo (véase Capítulo 2, Fig. 2.35)

c) Hipofunción del músculo antagonista del sinergista contralateral. Esta se presenta en especial si el ojo que tiene la parálisis es el fijador, y como consecuencia de la hiperfunción del sinergista contralateral, su antagonista es inhibido de manera constante y con el tiempo se establece una hipofunción. Chavasse¹⁵ la denomina "parálisis inhibitorial". La relación agonista antagonista se afirma así:

-En los músculos horizontales, la relación se establece de manera individual.

PARALISIS EN UN OJO

HIPOFUNCION

en el antagonista del sinergista del otro ojo

Recto medial
Recto lateral

Recto medial
Recto lateral

-En los músculos verticales, la relación se establece por bloques.

PARALISIS EN UN OJO

HIPOFUNCION

en los antagonistas de los sinergistas del otro ojo

Recto superior
Recto inferior
Oblicuo superior
Oblicuo inferior

Recto inferior y oblicuo superior
Recto superior y oblicuo inferior
Oblicuo inferior y recto superior
Oblicuo superior y recto inferior

Estos cambios también se deben a la Ley de Hering. Ejemplo: en parálisis del recto lateral derecho (VI nervio derecho) se origina hiperfunción del sinergista contralateral, o sea, del recto medial izquierdo, y simultáneamente hay inhibición de su antagonista, que es el recto lateral izquierdo, estableciéndose así la hipofunción de este músculo.

Tratamiento OFTALMOLOGICO. Este puede ser: a) médico, b) óptico, c) con toxina botulínica y d) quirúrgico.

a) Médico. Se emplea vitamina B1 (tiamina)-B12 (cianocobalamina), inyectada cada tres días (2 cc IM que corresponden a 200 mg de B1, y 10 000 mcgm de B12), para propiciar el metabolismo de nervio. La tiamina en forma de pirofosfato interviene en el metabolismo de los carbohidratos y una de sus funciones es contribuir a la formación de mielina; la cianocobalamina interviene en el metabolismo de los lípidos y del ADN; una de sus funciones es la conservación de la capa de mielina. No está plenamente comprobada su utilidad, pero puede tener alguna acción favorable en la recuperación en algunos casos¹⁶. También la carbamazepina, a dosis de tres comprimidos de 200 mg/día, puede propiciar mejoría.

b) Optico. Para evitar la diplopía. Se puede aplicar oclusión de un ojo o usar prismas.

Oclusión. Si el paciente usa lentes, se ocluye uno de ellos; si no los usa, entonces se le colocan lentes neutros y se ocluye uno de ellos. La oclusión se efectúa pegando cinta adhesiva (Micropore) en la cara posterior del lente y recortándolo a la forma de dicha armazón, una vez adherido. Se prefiere ocluir el ojo con la parálisis, ya que así el paciente, al ver con el ojo sano, no presenta el fenómeno de disimetría cerebelosa (*past-pointing*), cosa que sí sucedería si se tapara el ojo sano y el paciente tuviera que ver con el ojo paralítico.



Prismas. Tienen utilidad en desviaciones menores de $15^{\Delta 17}$, ya que en desviaciones mayores los prismas dan aberraciones importantes, tanto ópticas como prismáticas. Se usan membranas prismáticas (prismas de Fresnel) adheridas a uno de los lentes, bien en el que tiene graduación habitual o en los lentes neutros. En parálisis de VI nervio (endotropía), la base se coloca hacia afuera; en parálisis de III nervio (exotropía), la base se coloca hacia adentro, y en parálisis de IV nervio (hipertropía), la base se coloca hacia abajo.

c) Toxina botulínica. La utilidad clínica de la toxina botulínica ha sido preconizada mucho por Scott¹⁸. Inyectada en el músculo produce una parálisis de éste que dura de cuatro a seis meses. En la parálisis del VI nervio, la inyección en el recto medial del ojo afectado evita la hiperfunción y la eventual contractura del dicho músculo; además, propicia alineamiento transitorio, debido a que la parálisis inducida en el recto medial se iguala con la parálisis patológica del recto lateral. En ocasiones, el alineamiento puede ser definitivo, si el VI nervio se recupera de su parálisis¹⁹. En parálisis de III nervio se puede inyectar el recto lateral del ojo afectado. En parálisis de IV nervio, Lozano Pratt²⁰ ha inyectado el oblicuo inferior del ojo afectado, con resultados alentadores. La toxina botulínica origina cambios en la relación longitud/fuerza, tanto del músculo inyectado como del paralítico, y cambios estructurales: disminución de la vascularidad capilar y reducción del diámetro de las miofibras²¹.

d) Quirúrgico. Está indicado en el momento en que se considere que ya no habrá cambios favorables en la recuperación del músculo paralítico, así como cambios secundarios en los otros músculos afectados. Habitualmente, esto toma de cuatro a seis meses. Sin embargo, este criterio no debe de ser rígido; de manera más realista, la decisión debe tomarse de acuerdo con la mejoría del cuadro (es decir, mientras que se observe mejoría manifiesta por mayor movimiento del ojo hacia el lado afectado y por disminución de la desviación, deberá esperarse aun cuando esto se observe después de los seis meses, hasta no ver mejoría). Por otro lado, si al segundo o tercer mes no hay mejoría, o más aún, si hay signos de empeoramiento manifiesto por menor movimiento en el ojo afectado y por aumento de la desviación (evidencia de contractura del antagonista), desde ese momento puede decidirse la cirugía.

Cuando la parálisis es parcial (paresia), en músculos rectos se efectúa debilitamiento del antagonista homolateral y reforzamiento del músculo parético; en músculos oblicuos generalmente se hace sólo debilitamiento del oblicuo antagonista homolateral.

Cuando la parálisis es total, en músculos rectos se efectúa otro tipo de estrategia quirúrgica: a) Traslaciones musculares, que mejoran la desviación en posición primaria; sin embargo, no recuperan la fuerza contráctil del músculo paralítico²². b) Técnica de igualamiento. Este procedimiento se desarrolla al ocuparnos de la parálisis de cada nervio craneal motor en particular.

Distribución. En 169 casos estudiados, el autor ha encontrado la siguiente distribución: III nervio, 44 casos (26 %); IV nervio, 56 casos (33 %); VI nervio, 69 casos (41 %).

parálisis **DEL III NERVIO**

Frecuencia. De la serie del autor de 169 casos de estrabismo paralítico, 44 tenían parálisis del III nervio (26 %), y resultó ser el nervio motor el menos afectado.

Presentación. La parálisis puede ser de distintas formas:

a) Completa o INCOMPLETA. Completa, cuando involucra a todos los músculos inervados por el III nervio: elevador del párpado superior, constrictor de la pupila, ciliar, recto superior, recto inferior, recto medial, oblicuo inferior. Incompleta, cuando incluye a uno o varios de los músculos, pero no a todos.



b) **Parcial O TOTAL.** Parcial si afecta a cierto número de fibras musculares y persiste algo de función con las fibras no afectadas (paresia). Total, cuando afecta a todas las fibras musculares y se altera de manera absoluta la función (parálisis).

c) **Unilateral O BILATERAL.** Cuando afecta a uno o ambos ojos, respectivamente.

d) **Congénita O ADQUIRIDA.** La adquirida es la más frecuente.

Diagnóstico ESTÁTICO. Se establece de la siguiente manera:

Parálisis COMPLETA. El paciente se observa con ptosis, que puede ser total (Fig. 8.20). Cuando la ptosis es parcial, entonces se advierte exotropía y midriasis (véase Fig. 8.4). La exotropía suele ser grande, de 45 a 75°

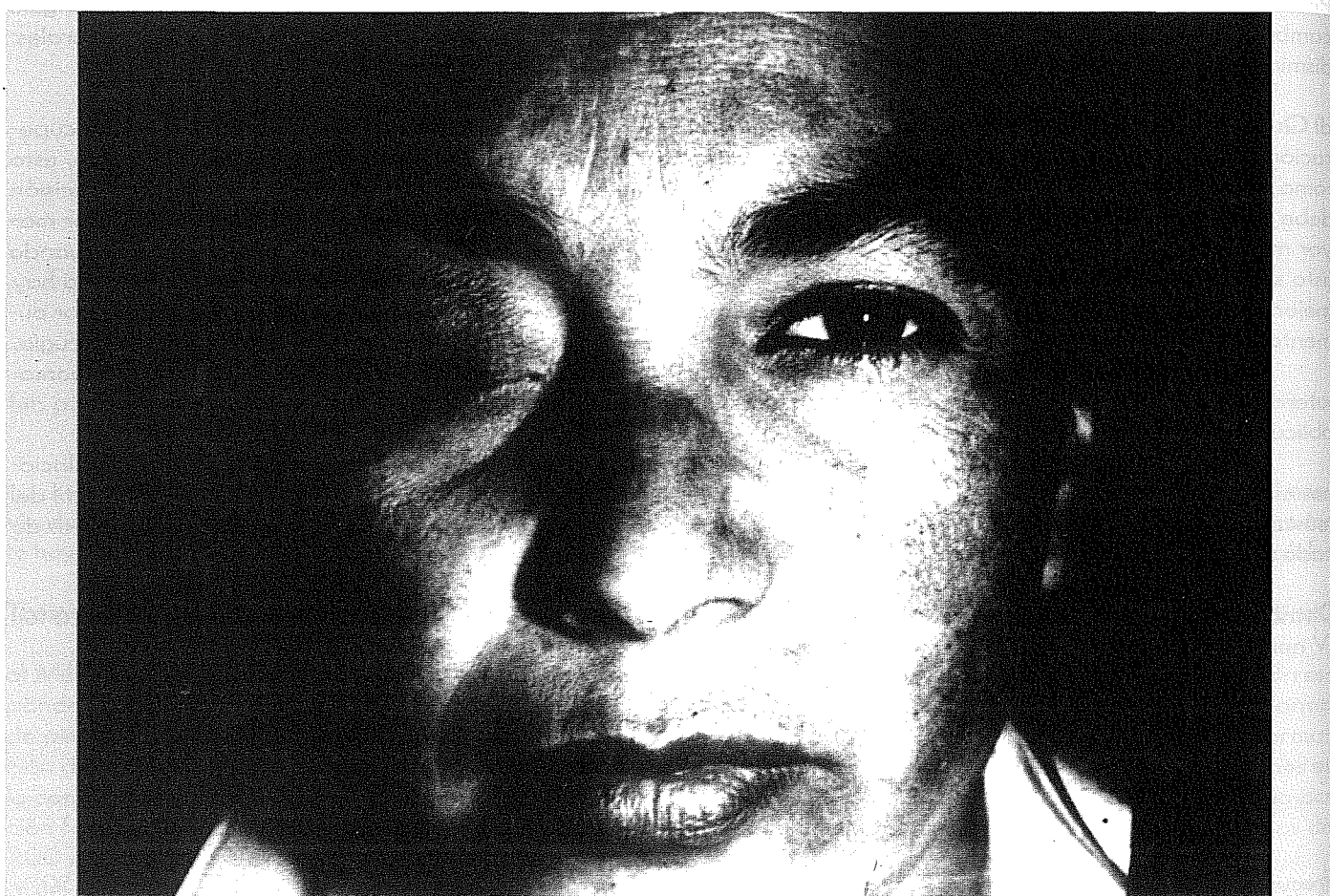


Fig. 8.20 Paciente con ptosis total del ojo derecho.

Parálisis INCOMPLETA²³. Depende del o de los músculos afectados. Las parálisis aisladas son muy poco frecuentes²⁴; se describen a continuación:

Recto superior. El paciente presenta hipotropía (Fig. 8.21) y eventualmente puede tener levantada la barba para neutralizar la desviación.



Fig. 8.21 Paciente con parálisis aislada del recto superior derecho (presenta hipotropía).

Recto inferior. El paciente presenta hipertropía (Fig. 8.22) y eventualmente puede tener deprimida la barba para neutralizar la desviación^{25,26}.



Fig. 8.22 Paciente con parálisis aislada del recto inferior derecho (presenta hipertropía).

Recto medial. El paciente presenta exotropía (Fig. 8.23) y eventualmente puede rotar la cabeza hacia el lado contrario al ojo paralítico.



Fig. 8.23 Paciente con parálisis aislada del recto medial derecho (presenta exotropía).

Oblicuo inferior. El paciente presenta una leve hipotropía y eventualmente puede tener levantada la barba para neutralizar la desviación. Puede haber síndrome A²⁷. Su presentación es excepcionalmente rara (Fig. 8.24 A, B).

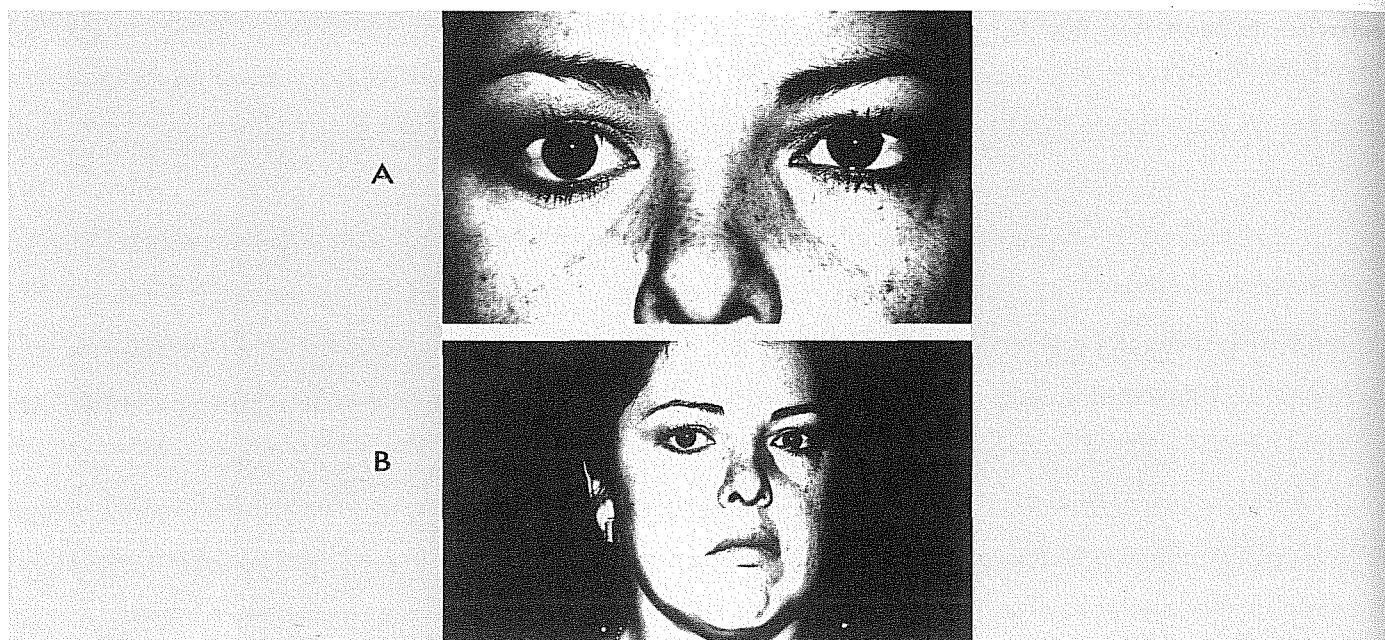


Fig. 8.24 Paciente con parálisis aislada del oblicuo inferior derecho (presenta pequeña hipotropía, en A, y elevación de la barba, en B).

Diagnóstico DINÁMICO. Se establece explorando la función de cada uno de los músculos inervados por el III nervio.

Elevador DEL PÁRPADO SUPERIOR. Su afección origina ptosis. Se le pide al paciente que trate de elevar su párpado superior, sin lograrlo (Fig. 8.25).



Fig. 8.25 Paciente con ptosis del lado derecho. Le resulta imposible elevar ese párpado superior.

Constrictor DE LA PUPILA. Su afección causa midriasis (Fig. 8.26) y arreflexia pupilar. Se ilumina la pupila del ojo afectado, y se nota ausencia del reflejo fotomotor. Se ilumina la pupila del ojo sano, y hay ausencia del reflejo consensual en el ojo afectado. Primero se hace ver al paciente de lejos y luego de cerca, observándose ausencia del reflejo pupilar de acomodación.



Fig. 8.26 Paciente con parálisis del constrictor de la pupila del ojo derecho, que origina midriasis.

Músculo CILIAR. Su afección produce cicloplejía. Se le pide al paciente que vea de cerca, y se comprueba la imposibilidad de enfocar por ausencia de acomodación (cicloplejía).

Recto SUPERIOR. Su afección causa limitación de la elevación (Fig. 8.27). El grado de limitación lo catalogamos de - 1 a - 4 (Fig. 8.28), dependiendo del porcentaje de movimiento disminuido: - 1 (25 %), - 2 (50 %), - 3 (75 %), - 4 (100 %). Cuando hay disminución de - 1 a - 3, lo catalogamos como paresia (- 1 moderada, - 2 mediana, - 3 acentuada), y cuando la disminución es - 4, se clasifica como parálisis.

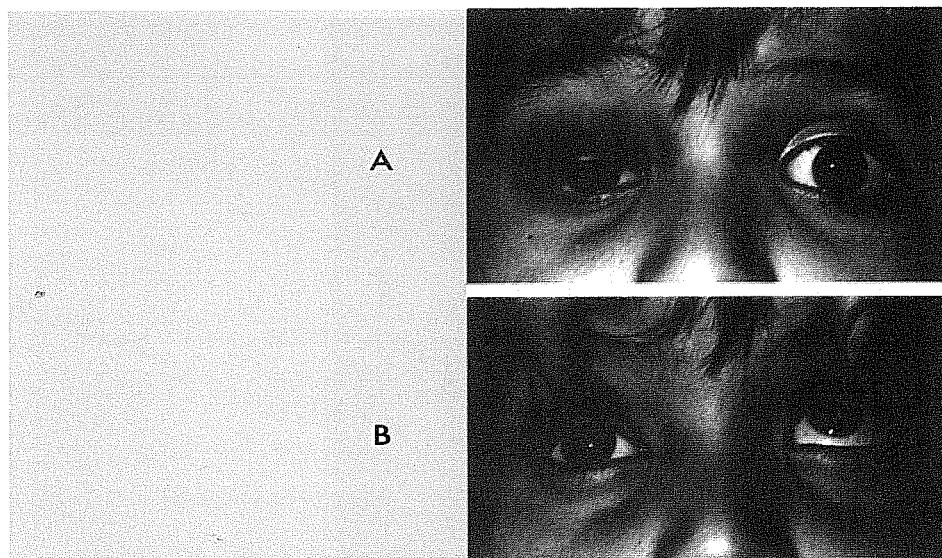


Fig. 8.27 Paciente con parálisis del recto superior derecho, que origina limitación de la elevación de dicho ojo. **A.** Posición primaria. **B.** Versión hacia arriba.

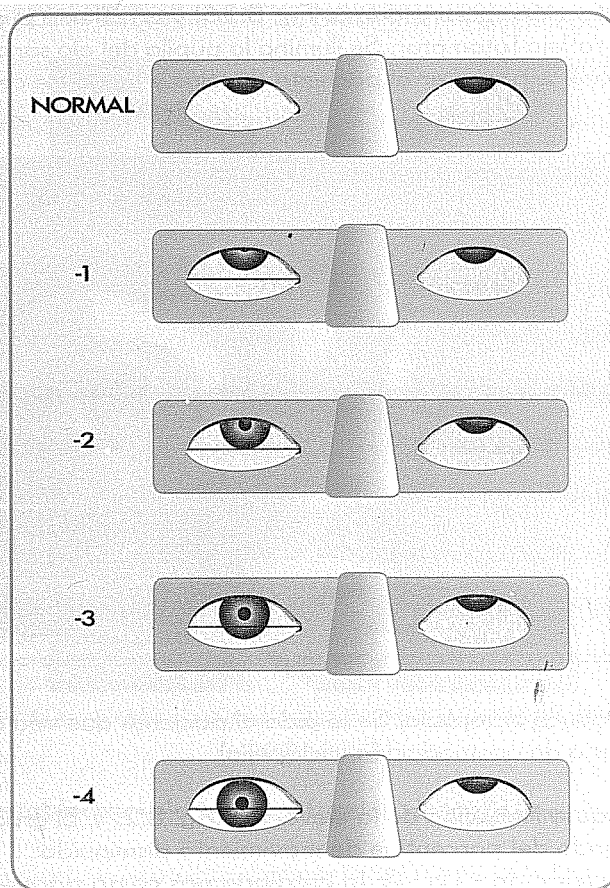


Fig. 8.28 Catalogación del grado de limitación de la aducción en el ojo derecho.



En las paresias, la velocidad del movimiento sacádico de abajo hacia arriba (hasta donde puede llegar el ojo) se encuentra normal. En las parálisis, depende del estado del otro músculo elevador de ese ojo, o sea, el oblicuo inferior: si se encuentra normal, la velocidad es normal (aunque en un trecho breve), pero si se encuentra también paralizado y participa en el cuadro de parálisis del III nervio, entonces el movimiento es lento²⁸.

Recto INFERIOR. Su afección origina limitación de la depresión (Fig. 8.29). El grado de limitación lo catalogamos de -1 a -4 (Fig. 8.30), dependiendo del porcentaje del movimiento disminuido. Cuando hay disminución de -1 a -3, lo catalogamos de paresia (de moderada a acentuada); cuando la disminución es -4, se clasifica como de parálisis.

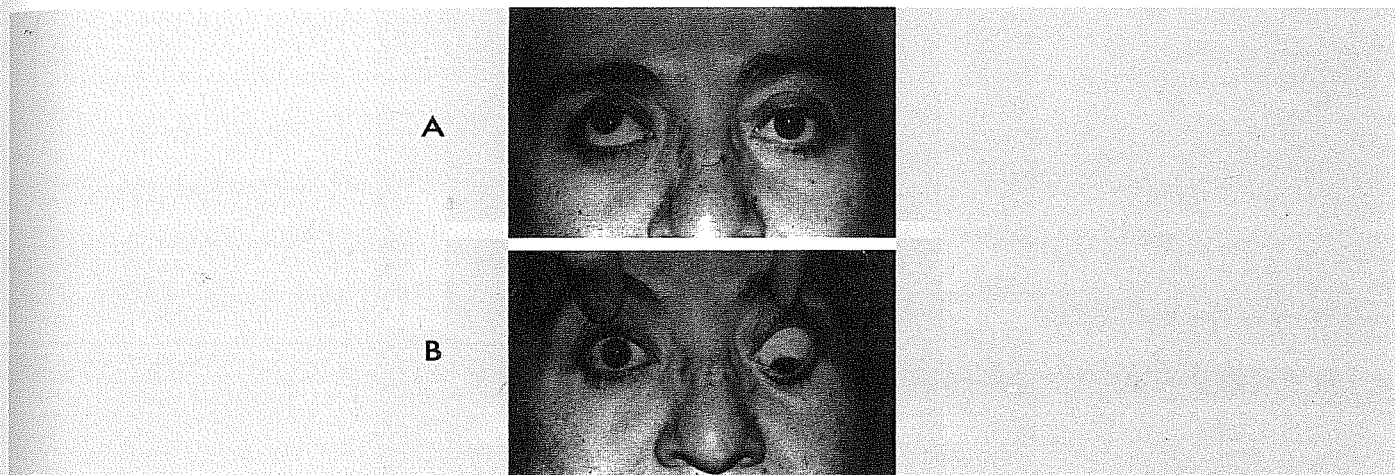


Fig. 8.29 Paciente con parálisis del recto inferior derecho, que origina limitación de depresión en dicho ojo. **A.** Posición primaria. **B.** Versión hacia abajo.

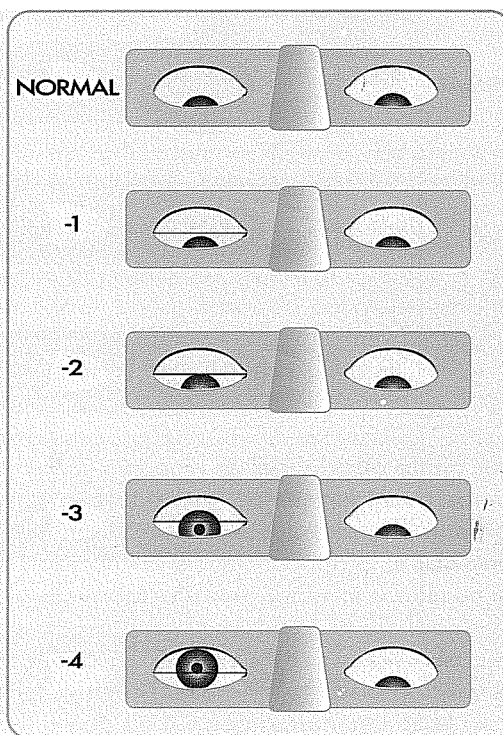


Fig. 8.30 Catalogación del grado de limitación de la depresión en el ojo derecho.



En las paresias, la velocidad del movimiento sacádico de arriba hacia abajo (hasta donde pueda llegar el ojo) se encuentra normal. En las parálisis, también está normal (aunque en un trecho breve), porque el otro músculo depresor de ese ojo, o sea, el oblicuo superior, se encuentra normal al no participar en la parálisis del III nervio.

Recto MEDIAL. Su afección origina limitación de la aducción (Fig. 8.31). El grado de limitación lo catalogamos de -1 a -4 (Fig. 8.32), dependiendo del porcentaje del movimiento disminuido. Cuando hay disminución de -1 a -3, se trata de paresia (de moderada a acentuada); cuando la disminución es -4, se clasifica como parálisis.

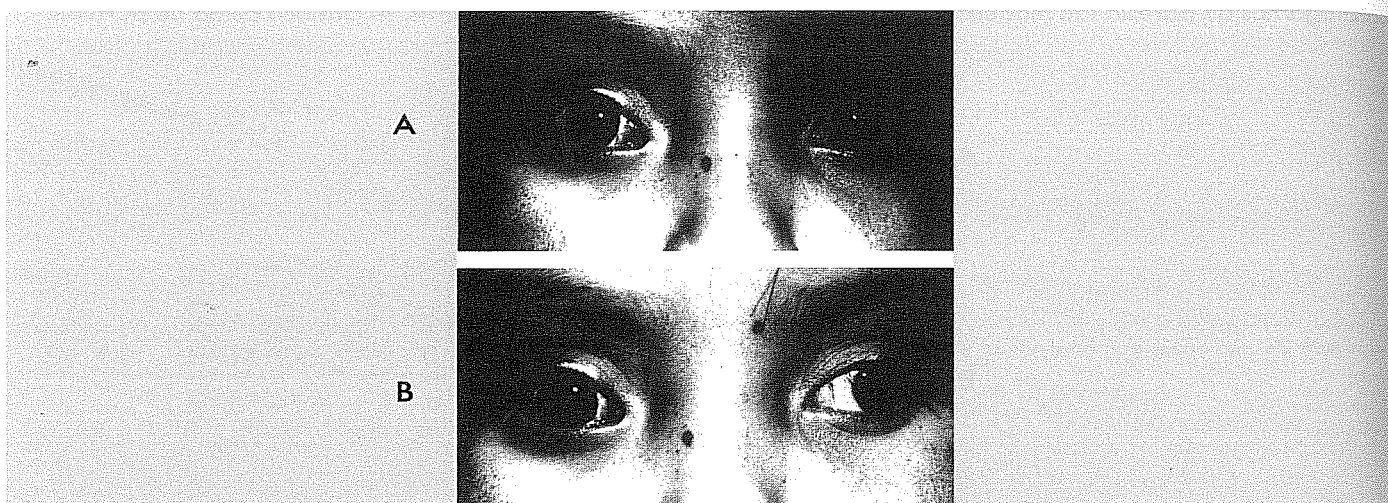


Fig. 8.31 Paciente con parálisis de recto medial derecho, que origina limitación de aducción. **A.** Posición primaria. **B.** Versión horizontal a la izquierda.

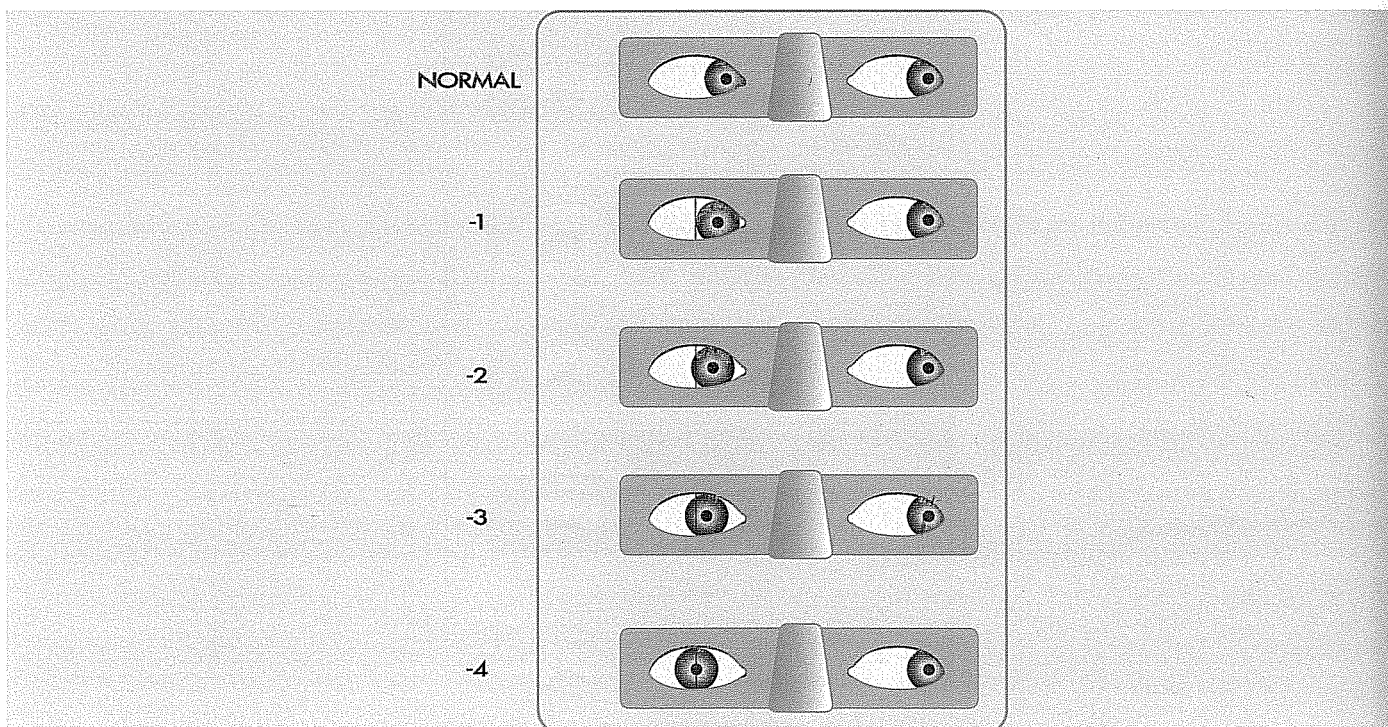


Fig. 8.32. Catalogación del grado de limitación de la aducción en el ojo derecho.

En las paresias, la velocidad del movimiento sacádico de afuera hacia adentro se encuentra normal (hasta donde puede llegar el ojo). En las parálisis, se encuentra disminuido respecto al otro ojo.

Oblicuo INFERIOR. En los casos de parálisis aislada de este músculo, su afectación origina limitación de la elevación hacia adentro (Fig. 8.33), siendo muy rara esta eventualidad. En los casos de parálisis completa del III nervio, al estar afectado también el recto superior, la elevación se limita hacia adentro y hacia afuera.



Fig. 8.33 Paciente con parálisis aislada del oblicuo inferior derecho, que origina limitación de la elevación en aducción. **A.** Posición primaria. **B.** Versión oblicua arriba a la izquierda.

Además de la exploración individual de cada músculo innervado por el III nervio, se analiza la desviación respectiva, según su grado, y también la diferencia existente al fijar con el ojo sano (desviación primaria) y al fijar con el ojo paralítico (desviación secundaria). En los casos de parálisis completa, se presenta la exotropía; y en los casos de parálisis incompleta, afectando aisladamente al recto superior (hipotropía), al recto inferior (hipertropía), al recto medial (exotropía) y al oblicuo inferior (hipotropía pequeña).

Pruebas DE DUCCIONES FORZADAS.

En la parálisis completa, las ducciones pasivas hacia arriba y hacia abajo son normales, debido a que el recto superior y su antagonista (el recto inferior) se encuentran afectados; hacia adentro habitualmente también es normal, ya que el recto lateral, incluso en hiperfunción, es un músculo que difícilmente llega a la contractura. Las ducciones activas de movimiento sacádico y de posición sostenida, cuando el grado de la parálisis es total, son negativas hacia arriba (por estar sin función los dos elevadores: recto superior y oblicuo inferior); negativas hacia adentro (por estar sin función el recto medial), y ligeramente positivas hacia abajo (aun estando sin función el recto inferior), debido a la acción del oblicuo superior, el cual no depende de la innervación del III nervio; cuando el grado de la parálisis es parcial (paresia), las ducciones activas hacia arriba, hacia abajo y hacia adentro son positivas en mayor o menor proporción, dependiendo del grado de función remanente en el recto superior, recto inferior y recto medial, respectivamente.



En la parálisis incompleta la ducción pasiva en la parálisis aislada del recto superior es negativa hacia arriba, ya que el recto inferior habitualmente *no* entra en contractura, debido a que, durante el sueño, el fenómeno de Bell se manifiesta con un intento de elevación del ojo por estímulo de contracción al recto superior (que no responde) y estímulo de inhibición al recto inferior. En la parálisis aislada del recto inferior, la ducción pasiva hacia abajo es positiva porque, como regla, existe contractura del recto superior, pues a la hiperfunción que se presenta, se aúna el estímulo de contracción durante el sueño por el fenómeno de Bell. En la parálisis aislada del recto medial, la ducción pasiva hacia adentro suele ser negativa debido a que el músculo recto lateral no entra en contractura fácilmente. Las ducciones activas en parálisis aislada del recto superior son ligeramente positivas por existir función del oblicuo inferior; en parálisis aislada del recto inferior son ligeramente positivas por existir función del oblicuo superior; en parálisis aislada del recto medial son negativas por no haber función del único aductor en el plano horizontal; en los casos de paresias aisladas del recto superior, recto inferior y recto medial, las pruebas activas son positivas en mayor o menor proporción, en la elevación, depresión y aducción, respectivamente, de acuerdo con el grado de función remanente de dichos músculos.

Síntomas

Diplopía. Cuando no hay ptosis o es parcial, se manifiesta diplopía. En los casos de parálisis de ambos rectos verticales y del recto medial, se produce exotropía que origina diplopía con imágenes cruzadas. En los casos de parálisis aislada del recto superior, la hipotropía causa diplopía vertical, siendo la imagen del ojo afectado más alta. En los casos de parálisis aislada del recto inferior, la hipertropía produce diplopía vertical, siendo la imagen del ojo afectado más baja.

Dismetría cerebelosa (*past-pointing*). En los casos de parálisis completa, existe dismetría cerebelosa al ver hacia arriba, hacia abajo y hacia el lado contrario al ojo afectado (hacia la aducción). En los casos de parálisis incompleta, la dismetría cerebelosa existe en la dirección de la función limitada; en parálisis de recto superior, hacia arriba; en parálisis de recto inferior, hacia abajo; en parálisis de recto medial, hacia adentro. La dismetría cerebelosa va desapareciendo después de las semanas siguientes al inicio de la parálisis, mediante un proceso de readaptación sensoriomotora.

Evolución. Esta puede ser sin ninguna mejoría (persiste en igual grado la parálisis o la paresia) o con mejoría parcial o total. Si un músculo antagonista entra en contractura, esto influye de manera negativa en la evolución. A continuación se menciona la evolución de cada uno de los músculos inervados por el III nervio.

Ptosis. Puede permanecer igual por falta de recuperación de la rama del elevador palpebral superior. Puede mejorar, aumentando la hendidura palpebral y la capacidad de elevación del párpado superior; sin embargo, con mucha frecuencia, esta mejoría se acompaña de una regeneración aberrante²⁹ en la que se abre la hendidura palpebral al intento de aducción del ojo paralítico y se cierra al intento de abducción (Fig. 8.34); esto se debe a que durante la recuperación se mezclan las fibras de la rama medial del III nervio con el músculo elevador del párpado superior, y así junto con el comando de aducción se contrae el elevador palpebral. Este fenómeno puede presentarse también al intentar la infraducción, retrayéndose el párpado superior^{30,31} y dando el pseudosigno de Graefe y se debe a que durante la recuperación se mezclan las fibras de la rama inferior del III nervio con el músculo elevador del párpado superior, y así junto con el comando de infraducción se contrae el elevador palpebral. Dicho fenómeno tiene origen supranuclear³².

Midriasis. Puede permanecer igual por falta de recuperación de la rama constrictora de la pupila. Puede mejorar, si se reduce el diámetro pupilar y se recupera su reflectividad a la luz y a la acomodación.

Cicloplejía. Puede permanecer igual por falta de recuperación de la rama ciliar. Puede mejorar; el paciente nota mejor enfoque en la visión cercana.

Supraducción. Puede quedar con limitación permanente por falta de recuperación de la rama superior. Puede mejorar hasta cierto grado o hasta su recuperación total. Tiene a su favor que el antagonista homolateral (recto inferior) también se encuentra paralizado o, aun estando normal, se relaja durante el sueño por el fenómeno de Bell, por lo cual casi nunca entra en contractura.

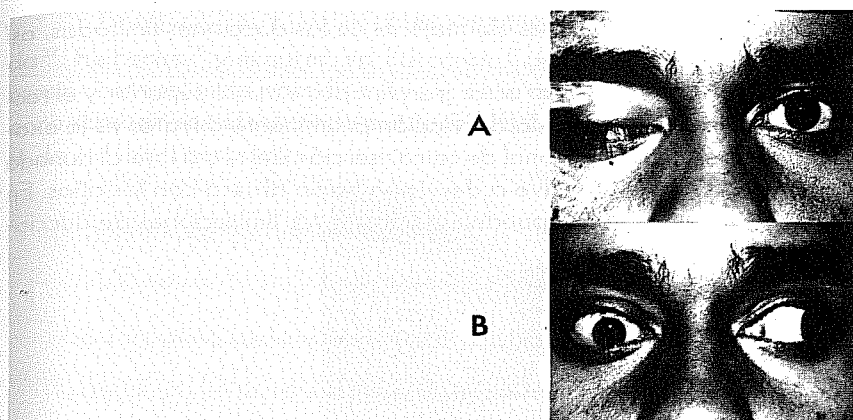


Fig. 8.34 Paciente con parálisis de III derecho, con regeneración aberrante: A. Ptosis en ojo derecho. B. Al intento de aducción desaparece la ptosis.

Infraducción. Puede quedar con limitación permanente por falta de recuperación de la rama inferior. Puede mejorar hasta cierto grado o hasta su recuperación total. Si el antagonista directo (recto superior) se encuentra paralizado, se establece un equilibrio; si se encuentra normal, con mucha frecuencia entra en contractura y entonces enmascara la eventual recuperación del recto inferior. Junto con la recuperación puede presentarse el fenómeno de regeneración aberrante, ya descrito en la explicación de la ptosis.

Aducción. Puede quedar con limitación permanente por falta de recuperación de la rama medial. Puede mejorar hasta cierto grado o hasta su recuperación total. Su antagonista homolateral (recto lateral) habitualmente no entra en contractura, por lo que no hay enmascaramiento de la mejoría eventual del recto medial. Junto con la recuperación puede presentarse regeneración aberrante, ya descrita en la explicación de la ptosis.

Elevación EN ADUCCION. Puede quedar con limitación parcial permanente por falta de recuperación de la rama del oblicuo inferior. Puede mejorar hasta cierto grado o hasta su recuperación total.

TRATAMIENTO

Médico. Tal y como se ha mencionado previamente en el apartado sobre tratamiento médico general para los estrabismos paralíticos.

Oclusión. En los casos de parálisis completa en los que exista ptosis, no hay diplopía. Pero si no existe ptosis, la diplopía se evita ocluyendo el ojo paralítico; lo más práctico es colocar cinta adhesiva en la cara posterior de uno de los lentes con graduación o bien sobre lentes neutros.

Prismático. En desviaciones menores de 15^Δ pueden emplearse membranas prismáticas, recomendadas por Jampolsky³³ en 1971. Esta membrana consta de numerosos prismas paralelos entre sí, tiene grosor mínimo y es muy liviana. Con menos de 15^Δ produce un mínimo de aberraciones prismáticas. Se recorta al tamaño del lente correspondiente al ojo paralítico (ya sea graduado o neutro). En los casos de exotropía, la base se coloca hacia adentro; en las endotropías, la base se coloca hacia afuera; en las hipotropías, la base se coloca hacia arriba; en las hipertropías la base se coloca hacia abajo. Cuando existe una combinación de desviación horizontal y vertical (por ejemplo, exotropía e hipertropía), la base se coloca en una posición intermedia entre las dos, es decir, hacia adentro (neutralizar exotropía) y hacia abajo (neutralizar hipertropía).

Toxina BOTULINICA. Se inyecta sobre el recto lateral, con resultados aceptables según algunos autores^{34,35}.



Quirúrgico. Se decide en el momento en que ya no se observan signos de mejoría de las ducciones limitadas, así como del grado de la desviación.

En la parálisis completa unilateral no hay desviación vertical por estar paralizados el recto superior y el recto inferior, propiciando equilibrio vertical en la posición primaria; así, la desviación prominente a tratar es la exotropía. Si el recto medial está totalmente paráltico, la cirugía convencional de retroinserción del recto lateral aunada a resección del recto medial no da buen resultado, ya que el ojo vuelve a desviarse hacia afuera con los años. En la parálisis total de los músculos rectos superior, inferior y medial no pueden mejorarse las limitaciones de ducciones con ninguna de las técnicas quirúrgicas; entre ellas están:

- Técnicas de traslación del oblicuo superior
- Técnica de tracción con fascia lata
- Técnica de igualamiento
- Retroinserción del recto lateral y lipopexia de recto medial

A continuación se describen los aspectos generales de cada una.

Técnica DE TRASLACION DEL OBLICUO SUPERIOR. Con este título se incluyen las que corresponden a Jackson, Scott y Villaseñor/Díaz Bringas.

Técnica DE JACKSON. Consiste en liberar al oblicuo superior de la tróclea, y romper ésta; una vez liberado el músculo, se desinserta de la esclera y se le seccionan 20 mm de la porción anterior (tendinosa), para dejar aproximadamente 40 mm de longitud, y se reinserta sobre el tendón del recto medial (Fig. 8.35).

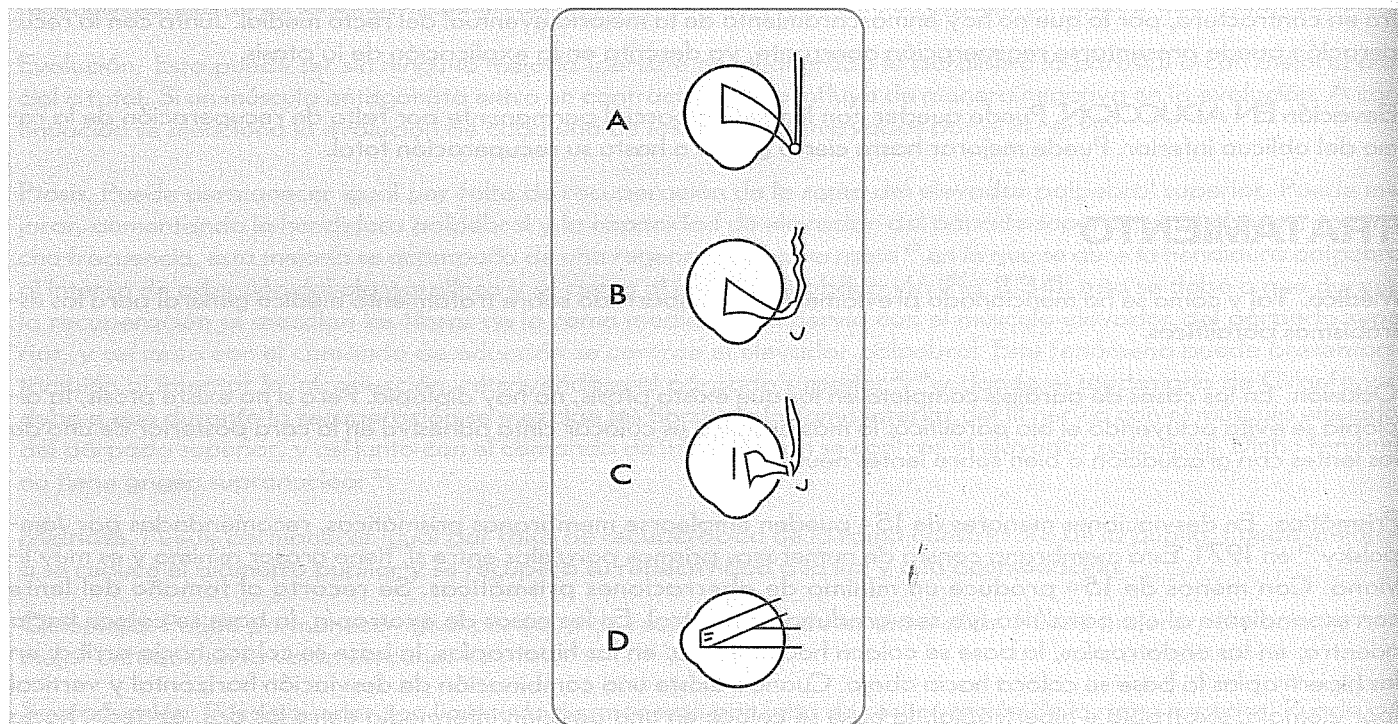


Fig. 8.35 Traslación de oblicuo superior al recto medial. **Técnica de Jackson:** A. Oblicuo superior en su sitio normal. B. Rotura de la tróclea y liberación del músculo. C. Desinserción y sección de 20 mm. D. Sutura del oblicuo superior sobre el tendón del recto medial. (A, B, C, vista superior; D, vista lateral.)



La técnica de Jackson se describió en 1923, según lo menciona Spaeth³⁶. La han utilizado Soares y Almeida³⁷, Reinecke³⁸ y el autor, en 25 casos. Corrige la exotropía de manera permanente y origina hipertropía por fibrosis cicatrizal en la porción superior de la órbita en el área operada; en ocasiones se necesita una cirugía adicional para corregir ese efecto indeseable (Fig. 8.36). Actualmente ya no se usa, resulta laboriosa y tiene el inconveniente de inducir hipertropía.

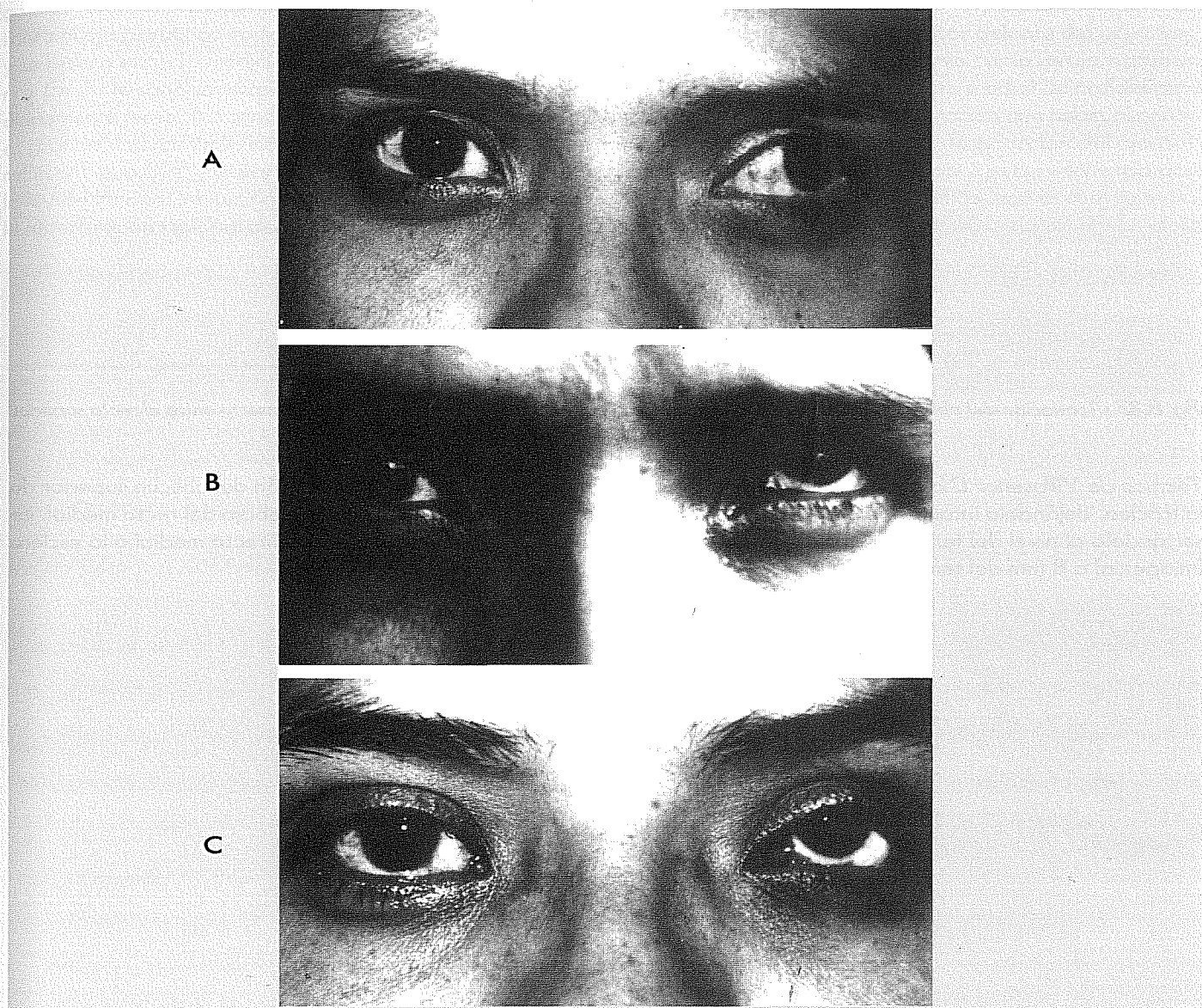


Fig. 8.36 Paciente con parálisis incompleta del III nervio izquierdo. **A.** Preoperatorio: exotropía izquierda de 60^Δ .

B. Posoperatorio de técnica de Jackson: se corrigió la exotropía, pero se indujo hipertropía de 45^Δ .

C. Posoperatorio de liberación de adherencias cicatriziales sobre la porción superior del globo, reduciéndose la hipertropía a 20^Δ .

Técnica DE SCOTT³⁹. En esta técnica se evita separar el tendón del oblicuo superior de la tróclea, dejándola intacta. Simplemente se desinserta el tendón del globo, y se inserta entre el recto superior y el recto medial, para crear una fuerza estática hacia el lado interno (Fig. 8.37).

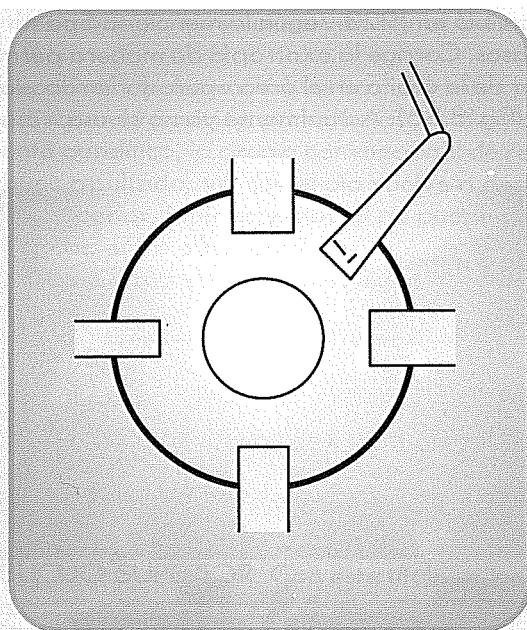


Fig. 8.37 Traslación del oblicuo superior al recto medial. **Técnica de Scott:** el oblicuo superior se inserta entre el recto superior y el recto medial.

Técnica de Villaseñor Díaz Bringas⁴⁰. Con esta técnica también se evita separar el tendón del oblicuo superior de la tróclea, dejándola intacta. Se desinserta el oblicuo superior del globo y se pasa por debajo del recto medial, insertándolo al nivel del tendón de dicho músculo; previamente se ha hecho una unión del recto medial a la esclera (miopexia) a 8 mm del tendón de inserción (Fig. 8.38).

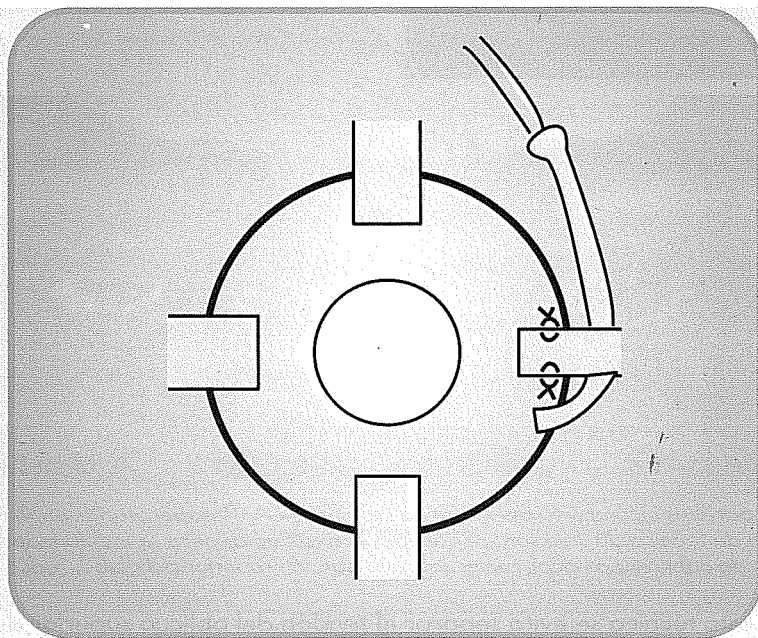


Fig. 8.38 Traslación del oblicuo superior al recto medial. **Técnica de Villaseñor/Díaz Bringas:** el oblicuo superior se inserta por debajo del recto medial, y con antelación se efectúa una miopexia en este músculo.



Técnica DE TRACCIÓN CON FASCIA LATA. Esta técnica, preconizada por Salazar y colaboradores⁴¹, consiste en fijar el ojo a la pared de la órbita con una tira de fascia lata obtenida del mismo paciente, que se fija en el ojo sobre el tendón del recto medial y en la pared interna de la órbita mediante una fijación al periostio.

Técnica DE IGUALAMIENTO. Este concepto lo propusieron Horta Barbosa⁴², y Jampolsky⁴³. Horta Barbosa agrega una sutura de fijación desde la carúncula al limbo, para crear una restricción mecánica^{44, 45}. Consiste en operar tanto el ojo paralítico como el ojo sano. En el ojo paralítico se retroinserta el recto lateral por delante del ecuador, y se reseca el recto medial dejándolo medianamente tenso (este músculo paralítico sólo sirve como férula transitoria). En el ojo sano se retroinserta el recto lateral por detrás del ecuador, y se reseca el recto medial dejándolo medianamente tenso. Actuando en ambos ojos se pretende obtener tres cosas: corregir una desviación que habitualmente es grande; inducir limitación de abducción del ojo sano, con lo cual se iguala la limitación de aducción del ojo paralítico (Fig. 8.39), y evitar (mediante el esfuerzo de fijación del ojo sano hacia la línea media y su consecuencia por la ley de Hering) inhibición en el recto medial del ojo sano y del recto lateral del ojo paralítico, con lo cual se evita la hiperfunción residual de este último músculo (Fig. 8.40).

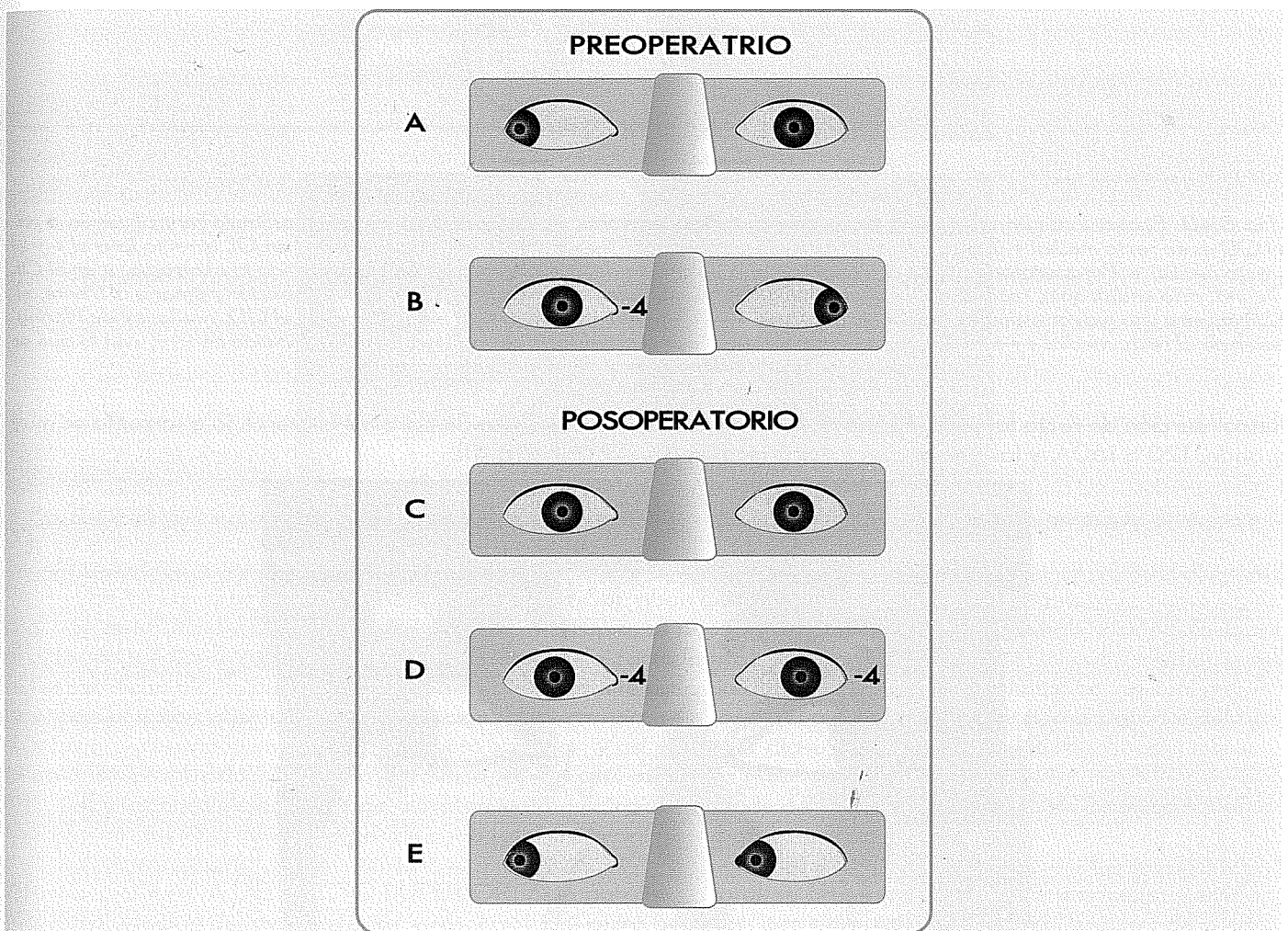


Fig. 8.39 Paciente con parálisis del III nervio derecho. **Preoperatorio:** A. Posición primaria, 60^Δ de exotropía. B. En versión a la izquierda, limitación de aducción de -4 en el OD. **Posoperatorio:** C. Ortotropía en posición primaria. D. Limitación de aducción de -4 en OD, y ahora limitación de abducción de -4 en el OI. (Igualamiento.) E. Versión a la derecha, normal.

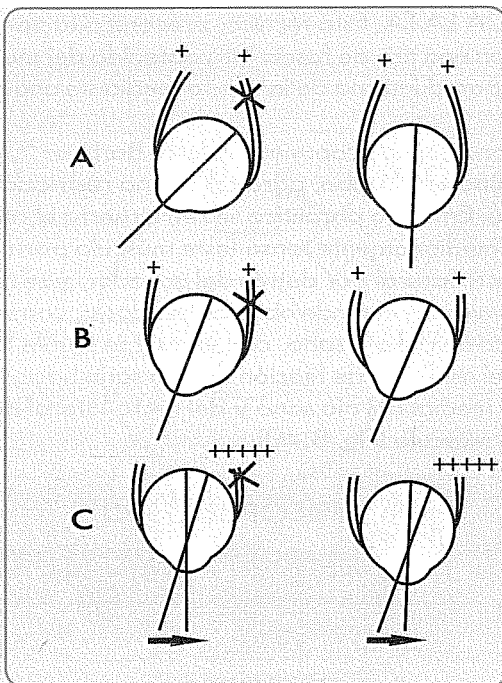


Fig. 8.40 Paciente con parálisis del III nervio derecho. **Preoperatorio:** A. En posición primaria, el estímulo central nervioso en el OD es en recto medial + (pero no llega el estímulo por la parálisis existente) y en recto lateral +; en OI, el recto lateral + y el recto medial +. **Posoperatorio:** B. En posición primaria, la cirugía de igualamiento en OD ha reducido la exotropía, y en el OI ha inducido endotropía, recibiendo los cuatro músculos horizontales estímulo de +. C. Al fijar en posición primaria al frente, el OI requiere una mayor estimulación del recto lateral +++++ y relajación del recto medial -----; en el OD, por la ley de Hering, se envía al recto medial +++++ (las cuales son inefectivas por parálisis) y el recto lateral recibe inhibición de -----, con lo que se previene su hiperfunción residual de manera permanente.

Retroinserción de recto lateral y lipopexia de recto medial. En los casos de parálisis bilateral, la exotropía es muy grande, 120 a 150 Δ , y las perspectivas quirúrgicas son malas⁴⁶ (Fig. 8.41).



Fig. 8.41 Paciente con parálisis bilateral de III nervio (presenta gran exotropía bilateral de 150 Δ).



Los pacientes para fijar tienen que rotar la cabeza de manera muy acentuada; para fijar con el ojo derecho rotan su cabeza hacia la izquierda, y para fijar con el ojo izquierdo la rotan hacia la derecha. En estos casos es útil efectuar una retroinserción retroecuatorial de ambos rectos laterales, oponiendo una fuerza estática sobre los rectos mediales. Sin embargo, no basta con hacer resección, ya que por estar paralíticos estos músculos se van elongando con el tiempo y causan exotropía; para ello se requiere efectuar un desgarró sobre el ligamento frenador interno y permitir que se acumule un poco de grasa orbitaria en ese sitio, de modo que se forme una adherencia cicatrizal permanente y así tener control de la exotropía en el posoperatorio tardío (Fig. 8.42).

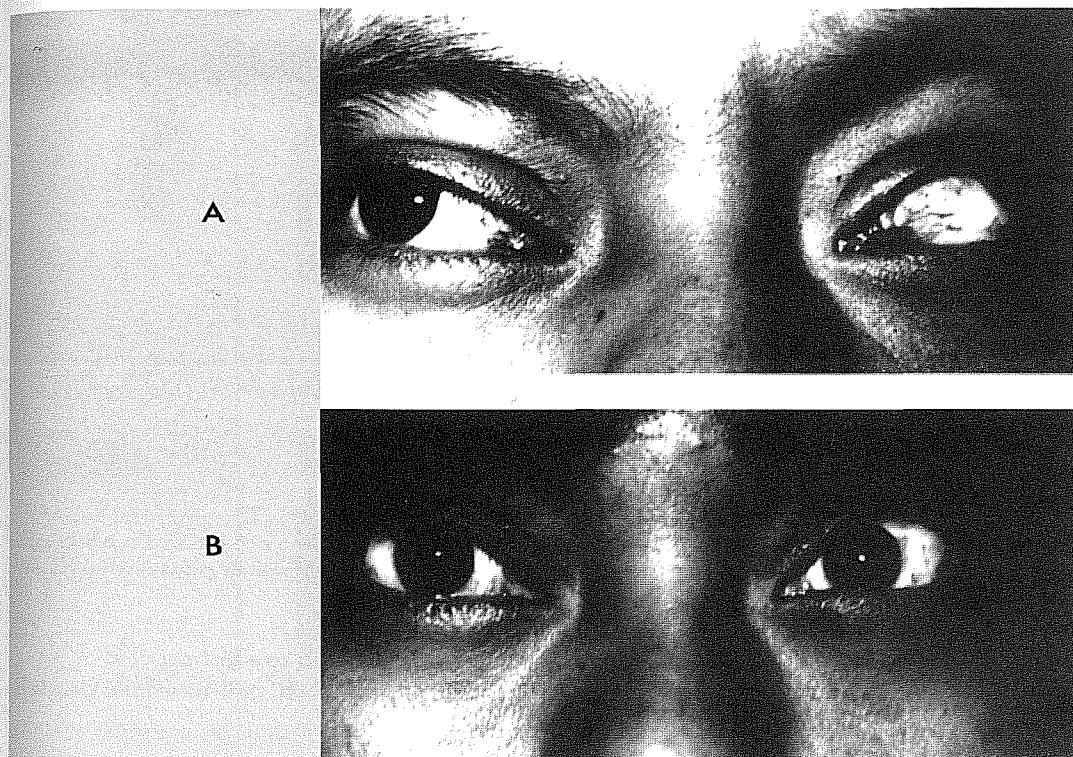


Fig. 8.42 Paciente con parálisis bilateral de III nervio. A. Preoperatorio: exotropía de 150°. B. Posoperatorio: ortotropía 18 meses después.

En los casos en que se presenta la regeneración aberrante del párpado superior, se procede como sigue: a) si hay abertura del párpado en aducción y exotropía, se puede efectuar cirugía inervacional, haciéndola sobre el ojo sano mediante retroinserción retroecuatorial del recto lateral, y resección importante del recto medial, y así, al forzar dicho ojo, la fijación en la línea media transmite estímulo de aducción al ojo paralítico, con lo cual mejora la ptosis; b) si hay abertura en infraducción e hipertropía, se hace en el ojo sano retroinserción ecuatorial del recto inferior y resección importante del recto superior, y así, al forzar dicho ojo, la fijación en la línea media transmite estímulo de infraducción al ojo paralítico, con lo cual mejora la ptosis⁴⁷.

En las parálisis incompletas, el tratamiento quirúrgico depende del músculo afectado (o de los músculos afectados) y de que el grado de la parálisis sea total o parcial (paresia).

Afección AISLADA DEL RECTO SUPERIOR. Si la parálisis es total, se presenta hipotropía importante; si se efectúa retroinserción del recto inferior y resección del recto superior, por estar este último paralítico, tiende a elongarse con el tiempo y causa hipotropía. Por tal motivo, se prefiere emplear la cirugía de igualamiento: en el ojo afectado, retroinserción ecuatorial del recto inferior, y en el ojo sano, retroinserción ecuatorial del recto superior y resección del recto inferior (Fig. 8.43).

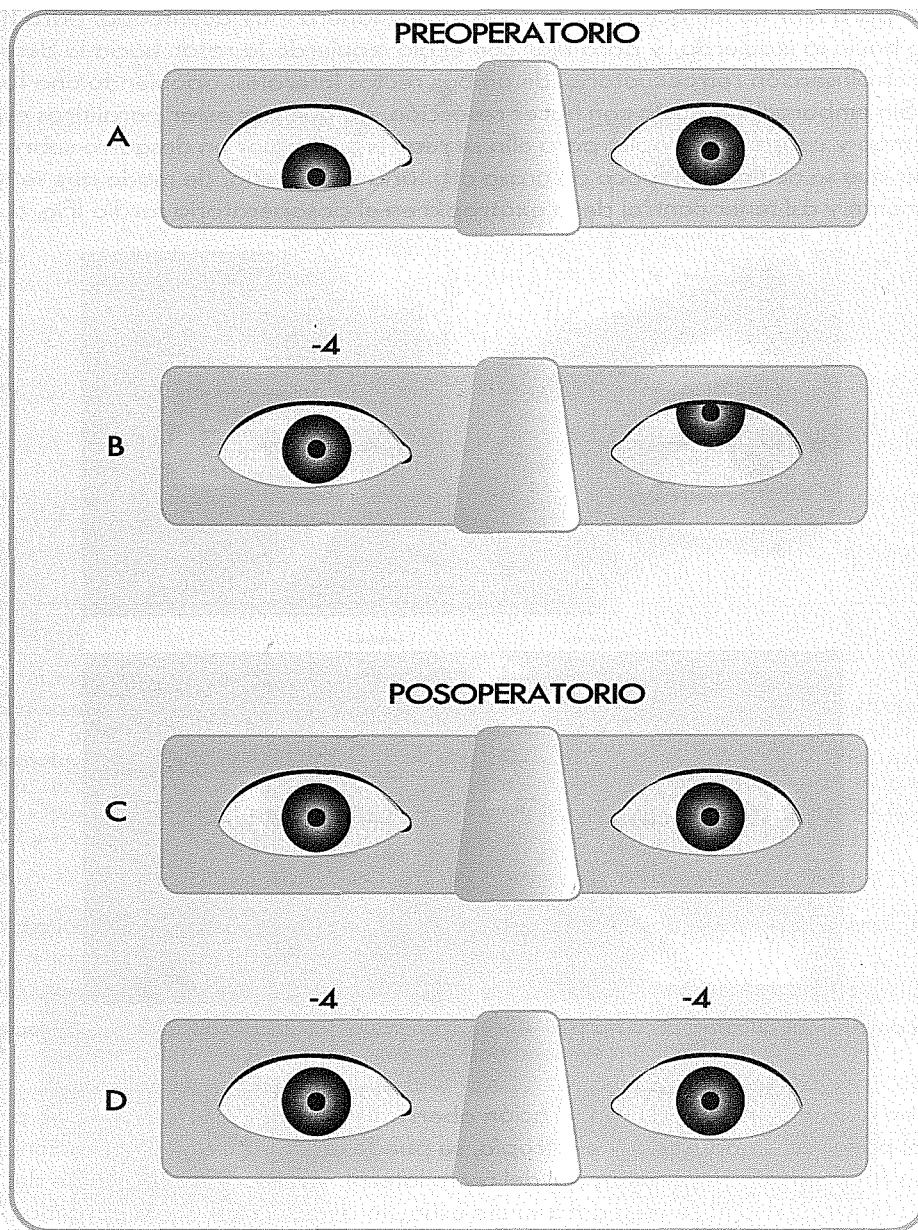


Fig. 8.43 Paciente con parálisis aislada del recto superior del OD. **Preoperatorio:** A. En posición primaria, hipotropía derecha de 30^Δ . B. En supravisión: limitación de elevación del OD de -4 . **Posoperatorio:** C. En posición primaria, ortotropía. D. En supravisión, limitación de elevación de ambos ojos de -4 (armónica).

Si la parálisis es parcial (paresia), se efectúa en el ojo afectado retroinserción del recto inferior y resección del recto superior.

Afección AISLADA DEL RECTO INFERIOR. Si la parálisis es total, se presenta hipertropía importante, y se efectúa retroinserción del recto superior y resección del recto inferior; este último tiende a elongarse con el tiempo por estar parálítico, con retroceso del ojo a la hipertropía. Por tal motivo, se prefiere hacer cirugía de igualamiento: en el ojo afectado, retroinserción ecuatorial del recto superior, y en el ojo sano, retroinserción ecuatorial del recto inferior y resección del recto superior (Fig. 8.44).

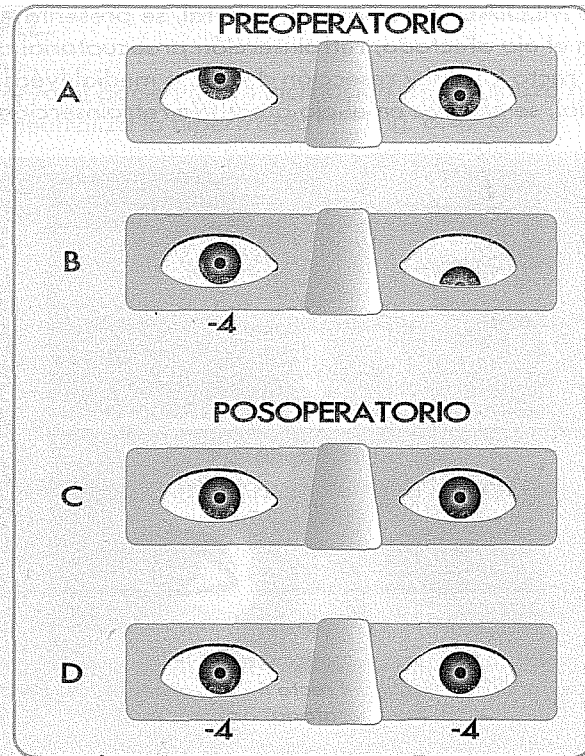


Fig. 8.44 Paciente con parálisis aislada del recto inferior del OD. **Preoperatorio:** A. En posición primaria, hipertropía derecha. B. En infraversión, limitación de depresión del OD - 4. **Posoperatorio:** C. En posición primaria, ortotropía. D. En infraversión, limitación de depresión de ambos ojos (armónica).

Si la parálisis es parcial (paresia), se efectúa en el ojo afectado retroinserción del recto superior y resección del recto inferior (Fig. 8.45).

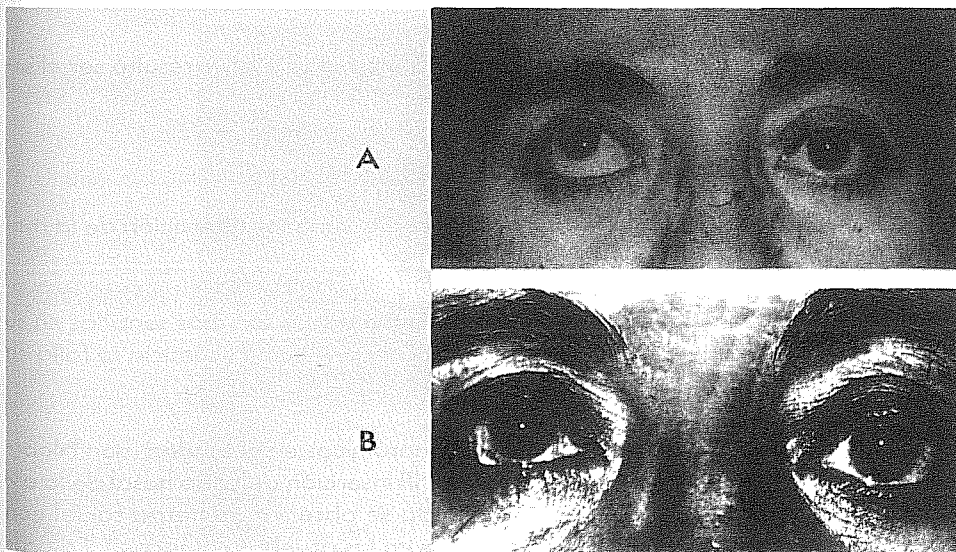


Fig. 8.45 Paciente con parálisis parcial (paresia) del recto inferior derecho. A. **Preoperatorio:** hipertropía derecha de 45^Δ . B. **Posoperatorio:** hipertropía derecha de 10^Δ .



Afección AISLADA DEL RECTO MEDIAL. Si la parálisis es total, se presenta exotropía grande. En este caso se utiliza cirugía de igualamiento: en el ojo afectado, retroinserción preecuatorial del recto lateral, y en el ojo sano, retroinserción retroecuatorial del recto lateral y resección del recto medial (véase Fig. 8.39).

Si la parálisis es parcial (paresia), se efectúa en el ojo afectado retroinserción del recto lateral y resección del recto medial (Fig. 8.46).



Fig. 8.46 Paciente con parálisis parcial (paresia) del recto medial derecho. **A. Preoperatorio:** exotropía de 45^Δ . **B. Posoperatorio:** ortotropía.

Afección AISLADA DEL OBLICUO INFERIOR. Si la parálisis es total, origina hiperfunción del oblicuo superior homolateral y da gancho hacia abajo en la aducción y divergencia hacia abajo (síndrome A); se indica debilitamiento de dicho músculo mediante fasciotenectomía.

parálisis DEL IV NERVIO

Frecuencia. En la serie del autor de 169 casos, 56 de ellos tenían parálisis del IV nervio (33 %), y resultó ser el segundo nervio motor el más afectado.

Presentación. La parálisis puede ser de distintas formas:

a) Parcial (paresia) o total (parálisis). La paresia origina menor grado de hipertropía y menor alteración de la movilidad ocular.

b) Unilateral O BILATERAL. En uno o ambos ojos, respectivamente. Los casos unilaterales son más sencillos en su diagnóstico y son más frecuentes⁴⁸; en cambio, los bilaterales son de difícil diagnóstico, y con frecuencia se falla en él al no percibirse el explorador del ojo con menor grado de parálisis.

c) Congénita O ADQUIRIDA. La presentación congénita se debe a cambios anatómicos en el tendón; von Noorden y Helveston⁴⁹ han clasificado las variantes en cuatro clases: I) tendón laxo, II) inserción del lado nasal de la esclera, III) inserción en la cápsula de tenon, IV) ausencia del tendón. A menudo se observa asimetría facial con hipoplasia del lado de la parálisis⁵⁰, y también con alteraciones otoneurológicas en las pruebas calóricas⁵¹. La presentación adquirida muchas veces es de origen traumático, ya sea por concusión orbitaria o, incluso, por lesión directa de la tróclea⁵²; también puede ser originada por diabetes o por lesión vascular o tumoral cerebral.



parálisis **UNILATERAL**

Diagnóstico ESTÁTICO. Se observa al paciente con inclinación de la cabeza hacia el lado *contrario* al ojo afectado, por ser el sitio en donde se neutraliza la hipertropía^{53,54} (Fig. 8.47).



Fig. 8.47 Paciente con parálisis del IV nervio derecho; la mujer inclina su cabeza hacia la izquierda para evitar la diplopía vertical.

En algunos casos, en la posición primaria, se nota hipertropía importante, mayor de 15^Δ , (Fig. 8.48).

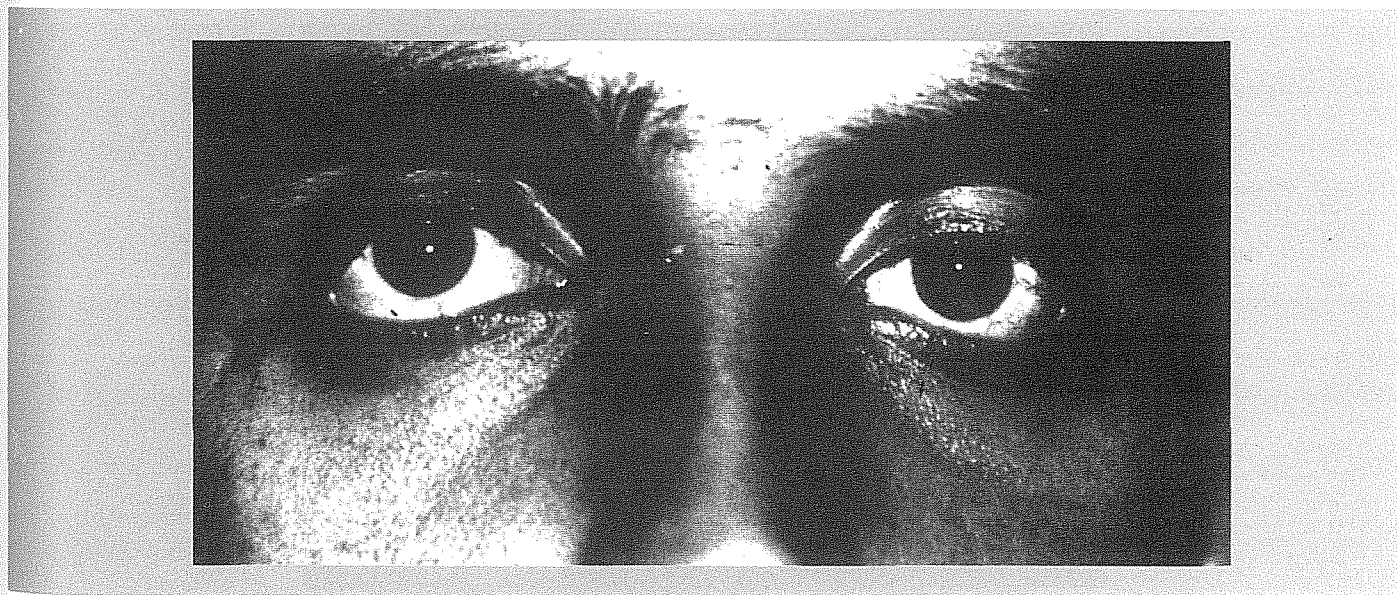


Fig. 8.48 Paciente con parálisis del IV nervio derecho, que origina, en posición primaria, hipertropía derecha de 25^Δ .



Diagnóstico DINAMICO. Se establece de la siguiente manera:

Hipertropía. Mediante la oclusión/desoclusión se confirma la hipertropía. En la mayoría de los casos es causada por la hiperfunción del oblicuo inferior homolateral, y da una magnitud menor de 15^Δ en la posición primaria (Fig. 8.49).



Fig. 8.49 Paciente con parálisis del IV nervio derecho, que origina, en posición primaria, hipertropía derecha de 12^Δ .

En ocasiones también participa el recto superior homolateral, y se observa hiperfunción, y una magnitud mayor de 15^Δ en posición primaria (Fig. 8.48).

Hipofunción DEL OBLICUO SUPERIOR. El ojo afectado, al ver hacia adentro y hacia abajo, desciende menos que el ojo contralateral (véase Fig. 8.11). Sin embargo, en muchas ocasiones, la limitación es tan leve que puede pasar desapercibida^{57, 58, 59}.

Hiperfunción DEL OBLICUO INFERIOR HOMOLATERAL. Se presenta casi en todos los casos. El ojo con la parálisis, al moverse hacia arriba y hacia adentro, sube más que el ojo contralateral (Fig. 8.50).



Fig. 8.50 Paciente con parálisis del IV derecho. Hiperfunción del oblicuo inferior homolateral.



La hiperfunción del oblicuo inferior origina que la hipertropía aumente en lateroversión correspondiente a la aducción del ojo paralítico (Fig. 8.51).

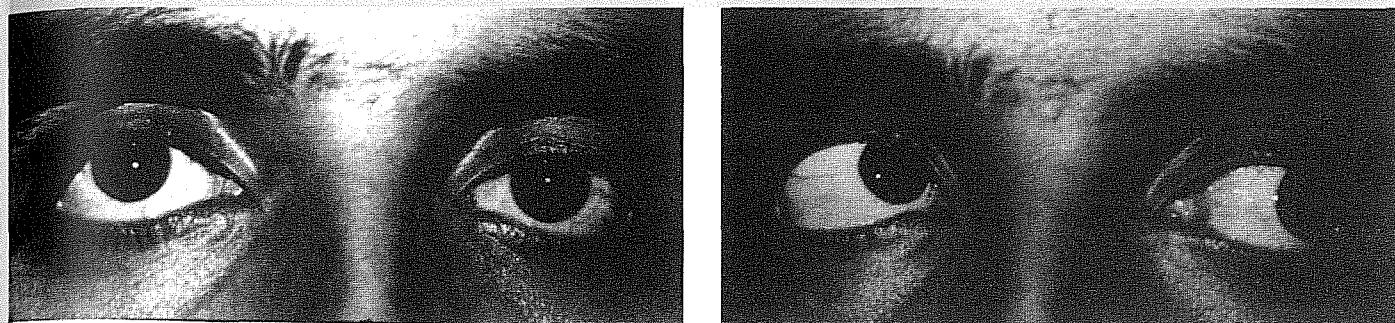
**A****B**

Fig. 8.51 Paciente con parálisis del IV nervio derecho. **A.** En posición primaria, hipertropía derecha de 25^Δ . **B.** En versión a la izquierda, aumenta la hipertropía derecha a 45^Δ .

Hiperfunción DEL RECTO SUPERIOR HOMOLATERAL. En algunos casos, además de la hiperfunción del oblicuo inferior, se presenta hiperfunción del recto superior del mismo ojo⁶⁰; en tales casos, la hipertropía en posición primaria es más importante, persistiendo ésta hacia el lado de la aducción y de la abducción del ojo paralítico.

Síndrome V. Casi siempre es de pequeña magnitud y se debe a dos factores: 1) hacia arriba, ligera exotropía por la acción abductora aumentada en el oblicuo inferior en hiperfunción, y 2) hacia abajo, ligera endotropía por la acción abductora disminuida en el oblicuo superior en hipofunción (Fig. 8.52).

**A****B**

Fig.8.52 Paciente con parálisis del IV nervio derecho; con síndrome V. **A.** Hacia arriba exotropía **B.** Hacia abajo endotropía.



Prueba de la inclinación forzada de la cabeza, de Bielschowsky. Al inclinar la cabeza hacia el lado del ojo afectado aumenta la hipertropía, y al inclinar hacia el lado opuesto disminuye o desaparece la hipertropía (Fig. 8.53).



A



B

Fig. 8.53 Paciente con parálisis del IV nervio derecho. **A.** Al inclinar su cabeza hacia el hombro derecho: 30^Δ de hipertropía derecha. **B.** Al inclinar su cabeza hacia el hombro izquierdo: ortotropía.

La prueba descrita por Hofmann y Bielschowsky⁶¹ se basa en lo siguiente: en condiciones normales, al inclinar la cabeza lateralmente se estimula el aparato laberíntico, el cual envía estimulación a los músculos de acción vertical; estos últimos tienen acción torsional para restituir, mediante un movimiento torsional de los ojos, la posición correcta de los objetos del mundo exterior. Por ejemplo, al inclinar la cabeza hacia el hombro derecho, la estimulación laberíntica trata que el ojo derecho efectúe un movimiento de intorsión y el ojo izquierdo uno de extorsión (Fig. 8.54).

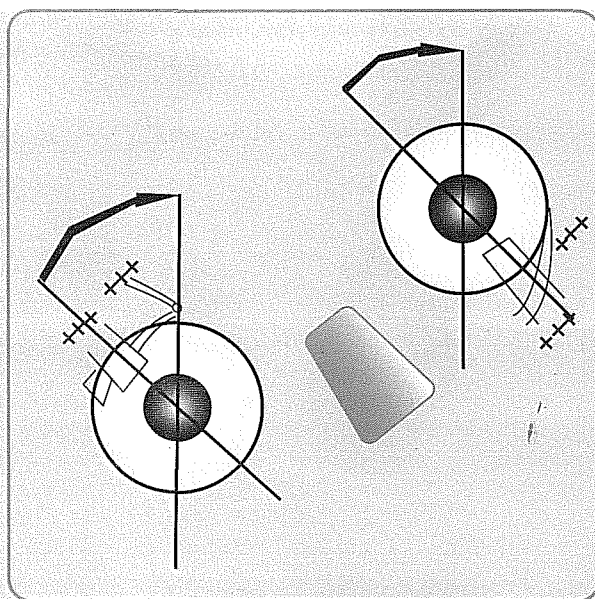


Fig. 8.54 Al inclinar la cabeza hacia el hombro derecho, el ojo derecho recibe estímulo nervioso en el recto superior y en el oblicuo superior para efectuar **intorsión**; el ojo izquierdo recibe estímulo nervioso en el recto inferior y el oblicuo inferior para efectuar **extorsión**.



Recordemos los músculos que tienen efecto de intorsión: el recto superior y el oblicuo superior (los superiores son intorsores); los músculos con efecto de extorsión: el recto inferior y el oblicuo inferior (los inferiores son extorsores). Por la estimulación laberíntica, estas parejas de músculos se contraen fuera de su esquema habitual; y así tenemos que el recto superior y el oblicuo superior, al contraerse, se oponen en sus acciones verticales (recto superior, elevador; oblicuo superior, depresor), en sus acciones horizontales (recto superior, aductor; oblicuo superior, abductor), y sólo coinciden en su función torsional: intorsión (véase Cuadro 8.1). Si el oblicuo superior está paralizado, entonces el recto superior predomina en sus tres acciones: vertical (elevador), horizontal (aductor) y torsional (intorsor); la acción vertical es la más importante y, por tanto, se nota un aumento de la hipertropía (Cuadro 8.1).

En la parálisis del IV nervio, la prueba resulta positiva con mucha frecuencia. Khawan, Scott y Jampolsky⁶² observaron que es positiva en 90 % de sus casos; el autor y sus colaboradores encontraron datos positivos en 93 % de sus pacientes; en casos congénitos, Espinosa Olvera⁶³ la observó en tres de 18 sujetos. Dado que la positividad no es muy marcada en todos los casos, conviene medir con prismas la hipertropía, inclinando la cabeza hacia el hombro derecho y hacia el hombro izquierdo, y también los prismas, simultáneamente (Fig. 8.55).



Fig. 8.55 Prueba de la inclinación forzada de la cabeza de Bielschowsky. La hipertropía se mide con barra de prismas verticales, inclinándola simultáneamente con la cabeza: A. a la derecha, B. a la izquierda.

Parálisis BILATERAL

Esta parálisis puede ser simétrica y asimétrica, y se describen a continuación:

SIMETRICA. El grado de la parálisis es igual en ambos ojos.

Hipertropía. No existe por igualarse las condiciones de alteración vertical en la posición primaria.

Hipofunción del oblicuo superior. Se observa en ambos ojos.

Hiperfunción del oblicuo inferior. Se observa en igual grado en ambos ojos.

Hiperfunción de rectos superiores. No se advierte, porque la condición idéntica en ambos ojos hace que se igualen.



Síndrome V. En la mirada hacia abajo, se presenta endodesviación muy marcada (30 a 45^Δ), siendo la diplopía horizontal (en ese sitio) la principal molestia para el paciente (Fig. 8.56).

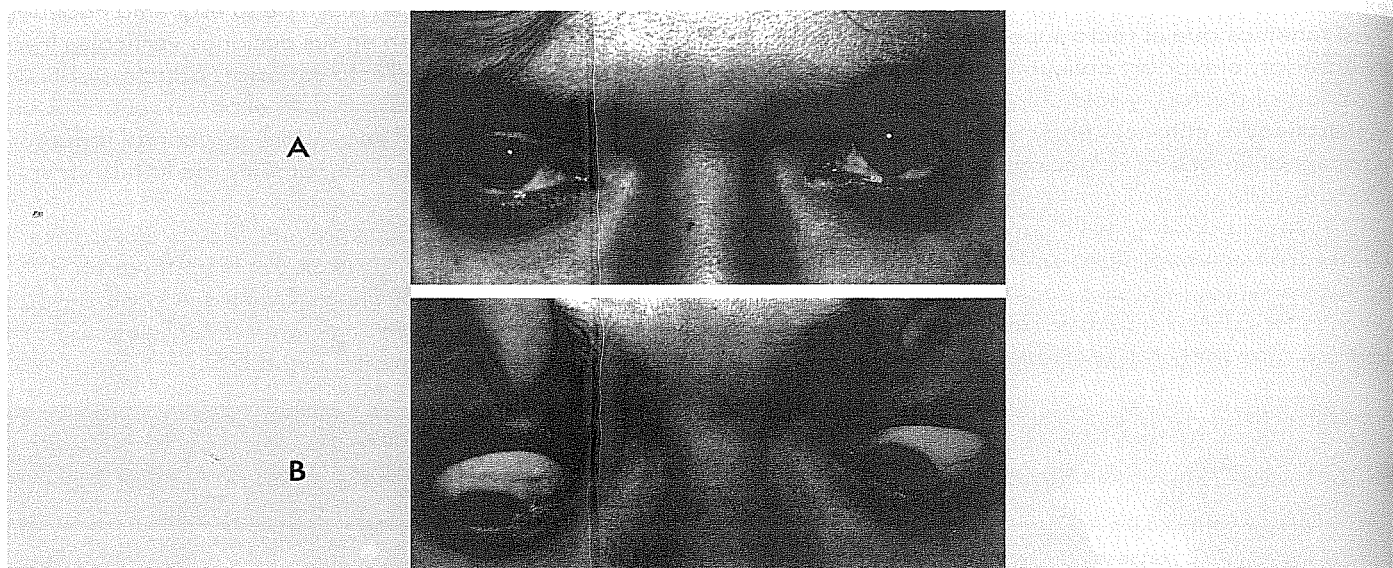


Fig. 8.56 Paciente con parálisis bilateral del IV nervio, simétrica. **A.** En posición primaria, ortotropía. **B.** En la mirada hacia abajo, 45^Δ de endotropía.

Prueba de la inclinación forzada de la cabeza, de Bielschowsky. Al inclinar la cabeza hacia el hombro derecho, se produce hipertropía derecha, y al inclinar la cabeza hacia el hombro izquierdo, se origina hipertropía izquierda, siendo este dato definitivo (Prieto Díaz y Souza Dias)⁶⁴.

ASIMETRICA

Hipertropía. Se presenta en el ojo de mayor alteración del oblicuo superior.

Hipofunción del oblicuo superior. Puede observarse únicamente en el ojo de mayor afección.

Hiperfunción del recto superior. Puede presentarse en ocasiones, y solamente en el ojo de mayor afección.

Síndrome V. En la mirada hacia abajo existe endotropía importante, y ésta puede ser la única pista en el diagnóstico de parálisis bilateral asimétrica.

Prueba de la inclinación forzada de la cabeza, de Bielschowsky. Al inclinar la cabeza hacia el lado con mayor afección, se produce hipertropía mayor en dicho ojo, y al inclinarla al lado opuesto, hacia el ojo de menor afección, simplemente disminuye la hipertropía del ojo más afectado, sin llegarse a invertir. En esta situación, la prueba *no* da ninguna pista del ojo con menor afección. En estos casos asimétricos es muy frecuente que pase inadvertido el ojo con menor afección, antes de la cirugía; después de haber operado únicamente el ojo de mayor afección, se hace muy evidente la parálisis del ojo que tenía menor grado de afección (Souza Dias,^{65,66}).

Pruebas de ducciones forzadas. Si únicamente hay hiperfunción del oblicuo inferior homolateral, la ducción pasiva hacia abajo y hacia adentro es negativa; pero si hay hiperfunción y contractura del recto superior homolateral, la prueba es positiva hacia abajo.



Las pruebas activas de movimiento sacádico y de posición sostenida hacia abajo y hacia adentro son positivas, ya que el recto inferior también contribuye al movimiento en esa posición.

Síntomas

Diplopía. Se manifiesta como desplazamiento vertical y torsional de las imágenes, y la imagen del ojo afectado es la más baja. Lo que causa más molestia al paciente es la diplopía vertical⁶⁷. La parálisis del IV es la causa más frecuente de diplopía vertical⁶⁸. La separación de las imágenes se hace mayor al ver el paciente en la versión hacia el lado contrario al ojo afectado, ya que al ir este ojo hacia la aducción, aumenta la hipertropía por acercarse al área de mayor influencia elevadora del oblicuo inferior. Si el paciente es muy observador, se percata que la imagen duplicada tiene inclinación torsional, y ésta se puede medir con unos lentes especiales llamados *varillas de Maddox*. Este dispositivo consta de una serie de pequeños cilindros, los cuales hacen ver un punto luminoso, como si fuera una raya (perpendicular a la disposición de los cilindros); se coloca un cilindro rojo en el ojo derecho y otro blanco en el ojo izquierdo, ambos con disposición horizontal; el paciente informará que la imagen del ojo afectado se inclina, y en el momento se puede medir en grados dicha inclinación, 3 a 4° (Fig. 8.57).

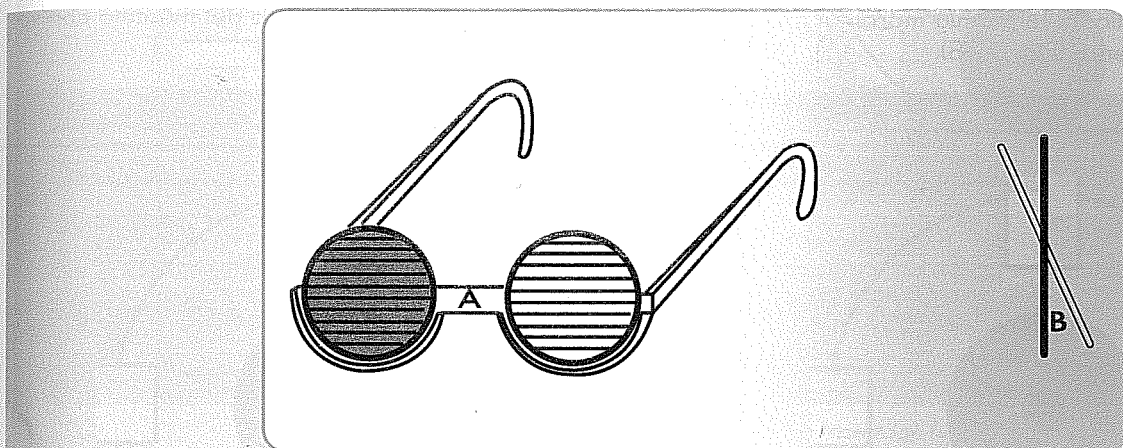


Fig. 8.57 A. Varillas de Maddox. Un cilindro rojo y otro blanco. B. Lo que ve el paciente: el ojo sano (por ejemplo, el derecho) ve una línea perfectamente vertical, y el ojo afectado (por ejemplo, el izquierdo) ve la línea inclinada.

En los casos de parálisis bilateral, la inclinación torsional es mayor por contribuir ambos ojos, y se observa una excyclotorsión de 8 a 12° en la posición primaria⁶⁹; además, hay endotropía en la infraversión, provocando diplopía horizontal con las imágenes del mismo lado (diplopía homónima), es decir, la del ojo derecho al lado derecho y la del ojo izquierdo al lado izquierdo.

Disimetría CEREBELOSA. Como habitualmente no hay una importante limitación de ducción hacia abajo y hacia adentro, este síntoma no es común.

Evolución. Esta puede ser sin mejoría, persistiendo en igual grado de parálisis o paresia, o bien con mejoría parcial o total. Si el recto superior tiene contractura, influye de manera negativa en la evolución.

TRATAMIENTO

Médico. Tal y como se ha mencionado previamente en el apartado sobre tratamiento médico general para los estrabismos paralíticos.

Oclusión. Se coloca cinta adhesiva en la cara posterior de uno de los lentes con graduación o bien de los lentes neutros, del lado del ojo afectado.



Prismático. En desviaciones menores de 15^Δ , y esto es muy frecuente, pueden utilizarse membranas prismáticas; se recortan al tamaño del lente correspondiente al ojo paralítico, con graduación o sobre lentes neutros, y la base se coloca hacia abajo. Aun cuando la imagen diplópica es vertical y torsional, basta con igualar las imágenes en altura, y la inclinación torsional la corrige el cerebro.

Toxina BOTULINICA. En las etapas iniciales, Lozano Pratt y Estañol²⁰, así como Buonsanti y colaboradores⁷⁰, la han inyectado sobre el músculo oblicuo inferior homolateral, para originar una parálisis transitoria de dicho músculo y así neutralizar la hipertropía; si en el intervalo de cuatro a seis meses se recupera en alguna proporción el oblicuo superior, entonces se crearía una situación de alineamiento vertical permanente.

Quirúrgico. Se decide en el momento en que ya no se observan signos de mejoría de la desviación. Mientras haya mejoría, deberá seguirse esperando.

En un caso unilateral, cuando la hipertropía en posición primaria es menor de 15^Δ y existe únicamente hiperfunción del oblicuo inferior homolateral, el tratamiento consiste en debilitar dicho músculo mediante retroinserción del mismo⁷¹ o mediante miotomía marginal triple⁷², con la cual se logra un elongamiento del músculo con su consiguiente debilitamiento (Fig. 8.58).

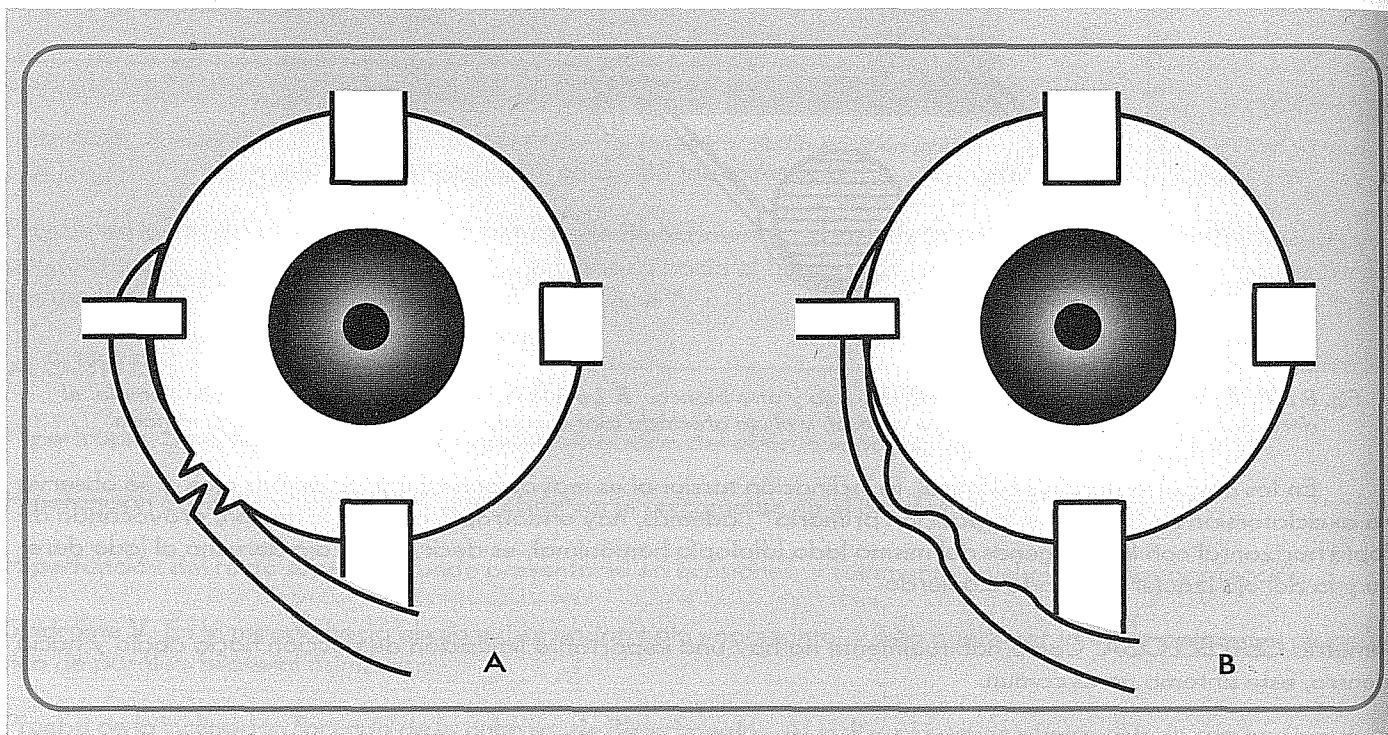


Fig. 8.58 Miotomía marginal triple del oblicuo inferior derecho. **A.** Se efectúan tres cortes con cauterio en el tercio medio del músculo. **B.** Enlogamiento del músculo como resultado de lo anterior.

En un caso unilateral, cuando la hipertropía en posición primaria es de 20^Δ o más y existe hiperfunción del oblicuo inferior homolateral e hiperfunción o contractura del recto superior, también homolateral, el tratamiento consiste en debilitar el oblicuo inferior y retroinsertar moderadamente el recto superior^{73,74} (por delante del ecuador), para no crear "congelación" de la elevación al estar debilitando simultáneamente a los dos elevadores (Jampolsky)⁷⁵. González y colaboradores^{76,77} y Fernández Ragaz y colaboradores⁷⁸ han propuesto la transposición anterior del oblicuo inferior en casos con hipertropía de 20^Δ o más y han tenido buenos resultados.



En los casos bilaterales, simétricos y básicamente con endotropía en la mirada hacia abajo, el tratamiento consiste en infrainsertar ambos rectos mediales, con lo cual se debilita la acción convergente de dichos músculos de manera selectiva en la mirada hacia abajo, y de este modo se neutraliza la endodesviación (Fig. 8.59). Otros autores recalcan el aumento de la exciclotropía en la mirada hacia abajo⁷⁹; el tratamiento propuesto es el reforzamiento de la parte anterior del tendón del oblicuo superior, haciendo un desgajamiento longitudinal del 1/3 anterior y suturándolo hacia adelante y hacia afuera, con objeto de mejorar la exciclotropía⁸⁰, o efectuando retroinserción de ambos rectos inferiores, con lo cual se debilitaría la acción aductora y exciclotorsora de éstos⁸¹.

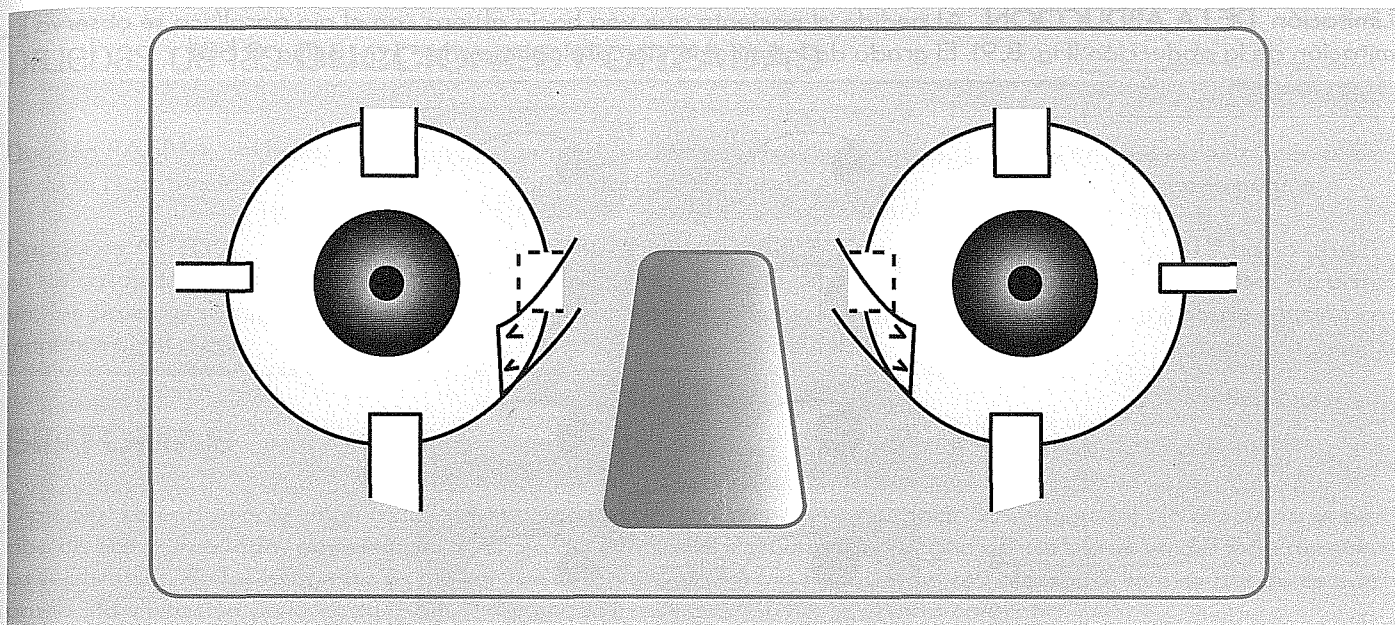


Fig. 8.59 Los músculos rectos mediales se trasladan hacia abajo.

parálisis **DEL VI NERVIO**

Frecuencia. De la serie del autor de 169 casos, 69 tenían parálisis del VI nervio (41%), y resultó ser el nervio motor el más afectado.

Presentación. La parálisis puede ser de distintas formas:

- a) *Parcial (paresia) o total (parálisis).* La paresia origina menor grado de endotropía y menor alteración de la movilidad ocular.
- b) *Unilateral o bilateral.* En uno o en ambos ojos, respectivamente.
- c) *Congénita (excepcional) o adquirida (lo frecuente).* En niños pequeños, si se llega a presentar, hay que pensar en alteración del sistema nervioso central^{82, 83}, aun cuando hay casos con parálisis recurrente benigna asociada a cuadros virales⁸⁴.

Diagnóstico ESTÁTICO. El paciente presenta endotropía (véase Fig. 8.3). En algunas ocasiones, puede rotar su cabeza hacia el lado del ojo paralítico con objeto de evitar la diplopía (véase Fig. 8.7) o bien para poder fijar cuando la parálisis es bilateral y ambos ojos se encuentran en endotropía.



Diagnóstico DINAMICO. Se establece de la siguiente manera:

Endotropía. Habitualmente es de 30 a 45^Δ . Es mayor cuanto más afectado se encuentra el recto lateral; además, el recto medial entra en contractura con mucha frecuencia, y aumenta la desviación. Si el paciente fija con el ojo sano, la desviación es menor (desviación primaria), pero si fija con el ojo parálítico, entonces la desviación en el ojo sano es mayor (Fig. 8.15).

Limitación DE LA ABDUCCION. Al pedirle al paciente que vea hacia afuera con el ojo parálítico se observa limitación de la abducción (Fig. 8.9). El grado de la limitación lo catalogamos de -1 a -8 (Fig. 8.60).

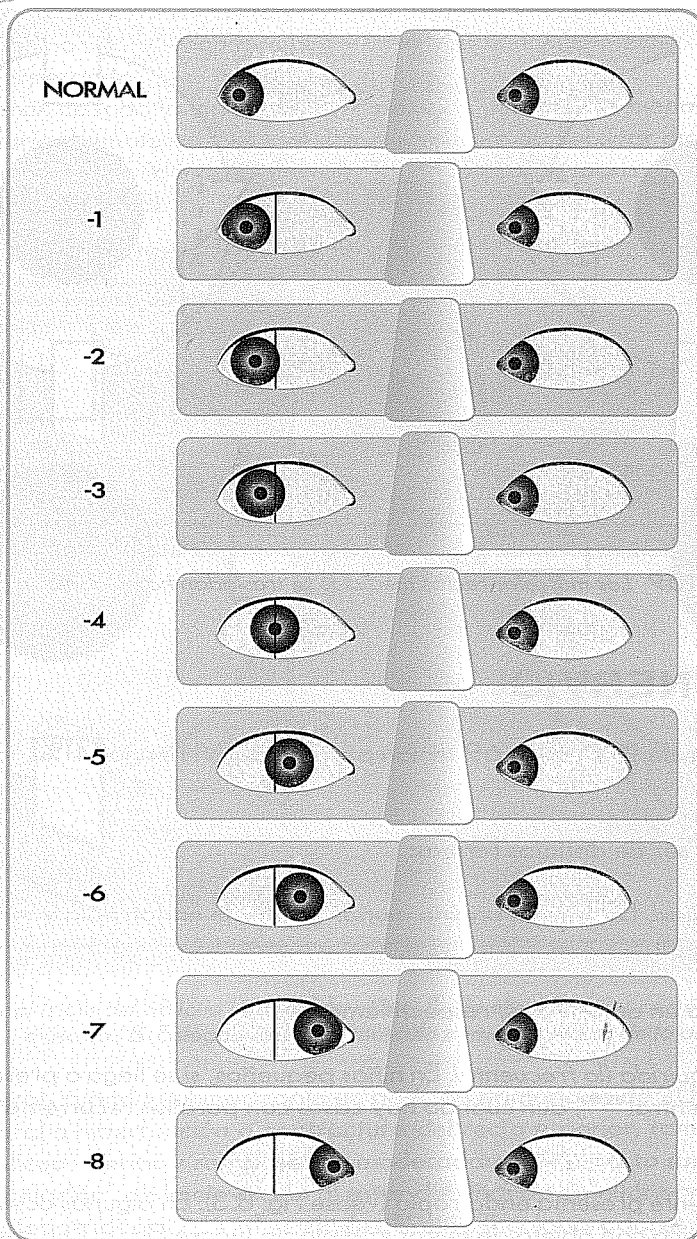


Fig. 8.60 Catalogación del grado de limitación de la abducción en el ojo derecho.



Cuando existe disminución de - 5 a - 8, lo catalogamos de parálisis aunada a contractura del recto medial, de moderada a acentuada. El movimiento sacádico de adentro hacia afuera en las paresias tiene velocidad normal (hasta donde pueda llegar el ojo); en las parálisis se encuentra muy disminuida la velocidad respecto al ojo sano.⁸⁵ Este movimiento ha sido llamado por Scott⁸⁶ de "flotación"; el movimiento del ojo paralítico, que se inicia cuando el ojo está hacia adentro y termina en la línea media, es propiciado por la relajación del recto medial, pero es efectuado por el elemento elástico (no contráctil) del recto lateral (Romero Apis)⁸⁷.

pruebas de las **DUCCIONES FORZADAS**

Ducción PASIVA. Al llevar el ojo hacia afuera, el resultado es frecuentemente positivo, porque el recto medial pasa de la hiperfunción a la contractura; la positividad puede ser de + 1 a + 4, según el grado de contractura.

Ducciones ACTIVAS. Las pruebas activas de movimiento sacádico y de posición sostenida (Scott)⁸⁶ hacia afuera, en los casos de parálisis, son negativas y se comprueba ausencia de función del recto lateral; en los casos de paresia, las pruebas son positivas en menor o mayor proporción hacia afuera, dependiendo del grado de función remanente en el recto lateral.

SÍNTOMAS

Diplopía. La endotropía origina diplopía horizontal de tipo homónima, es decir, la imagen del ojo afectado se percibe de ese mismo lado, por ejemplo, si el ojo derecho es el paralítico, la imagen de ese ojo se ve del lado derecho. La separación de las imágenes es mayor hacia la versión del mismo lado del ojo afectado, que es donde se comprueba la limitación de la abducción, y disminuye la separación hacia el lado contrario.

Dismetría CEREBELOSA. Se presenta al principio de la parálisis, cuando el paciente trata de ver hacia el lado de la abducción del ojo paralítico. La dismetría cerebelosa va desapareciendo al cabo de las semanas siguientes al inicio de la parálisis, mediante un proceso de readaptación sensoriomotora.

Evolución. Esta puede ser sin ninguna mejoría, persistiendo en igual grado la parálisis o la paresia, o bien con mejoría parcial o total. Si el recto medial se encuentra contracturado (lo que sucede con mucha frecuencia), puede enmascarar la eventual recuperación del recto lateral.

TRATAMIENTO.

Médico. Tal y como se ha mencionado previamente en el apartado sobre tratamiento médico general para los estrabismos paralíticos.

Oclusión. Se coloca cinta adhesiva en la cara posterior del lente correspondiente al ojo paralítico, ya sea con graduación o en unos lentes neutros.

Prismático. En desviaciones menores de 15^Δ pueden utilizarse membranas prismáticas; se recortan al tamaño del lente correspondiente al ojo paralítico, con graduación o en unos lentes neutros, y se la base colocan hacia afuera.



Toxina BOTULINICA. En las etapas iniciales, Scott y Kraft¹⁸ la han utilizado inyectándola sobre el músculo recto medial, para originar una parálisis transitoria de dicho músculo y así neutralizar la endotropía; si en el intervalo de cuatro a seis meses el recto lateral se recupera en alguna proporción, entonces se crearía una situación de alineamiento horizontal permanente. Este procedimiento es apoyado por otros autores^{88, 89, 90, 91, 92}. Con esta técnica se evita la contractura del recto medial y se recomienda una cirugía con mejores perspectivas y con menos riesgo de isquemia del segmento anterior, al no tener que operar el recto medial^{93, 94}.

Quirúrgico. Se decide en el momento en que ya no se observen signos de mejoría de la desviación. Mientras haya mejoría, deberá seguirse esperando.

Técnica DE JENSEN. Consiste en trasladar la mitad externa del recto superior y del recto inferior hacia el recto lateral, uniéndolas a este último, que se divide en dos mitades⁹⁵ (Fig. 8.61).

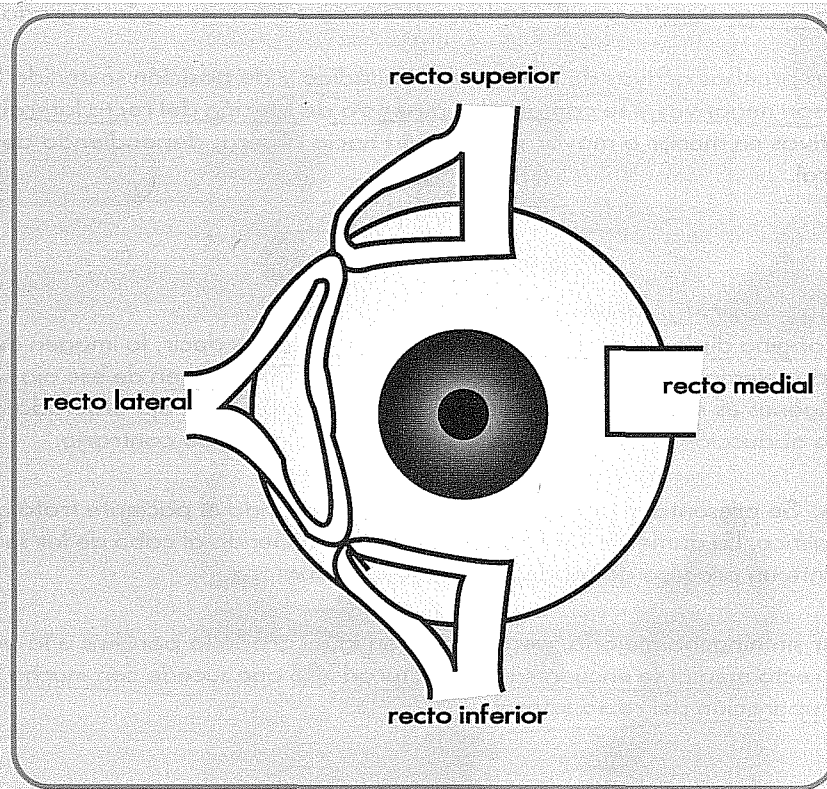


Fig. 8.61 Técnica de Jensen. Las mitades externas de los rectos superiores e inferiores se han unido al recto lateral, que se divide en dos mitades.

Con esta técnica se obtiene aumento de la fuerza pasiva en la porción externa del ojo, con lo cual se neutraliza la endotropía, pero no se obtiene mejoría de la abducción^{96, 97, 98, 99, 100}. Carlson y Jampolsky¹⁰¹ describieron una técnica con suturas ajustables, transponiendo la mitad externa de los rectos superiores e inferiores al recto lateral por debajo de él, para evitar inducir desequilibrio vertical. En los casos en que hay contractura del recto medial, se tiene que agregar una retrainserción de dicho músculo. Con esta técnica se puede obtener alineamiento en la posición primaria, pero tiene el inconveniente de crear limitación de la aducción del ojo afectado por la fuerza pasiva creada en la porción externa, y aunado a la limitación de abducción en dicho ojo por la parálisis del VI nervio, hace que el paciente tenga diferentes situaciones según la posición de mirada: hacia el lado contrario al ojo afectado, exotropía, y hacia el lado del ojo afectado, endotropía (Fig. 8.62).

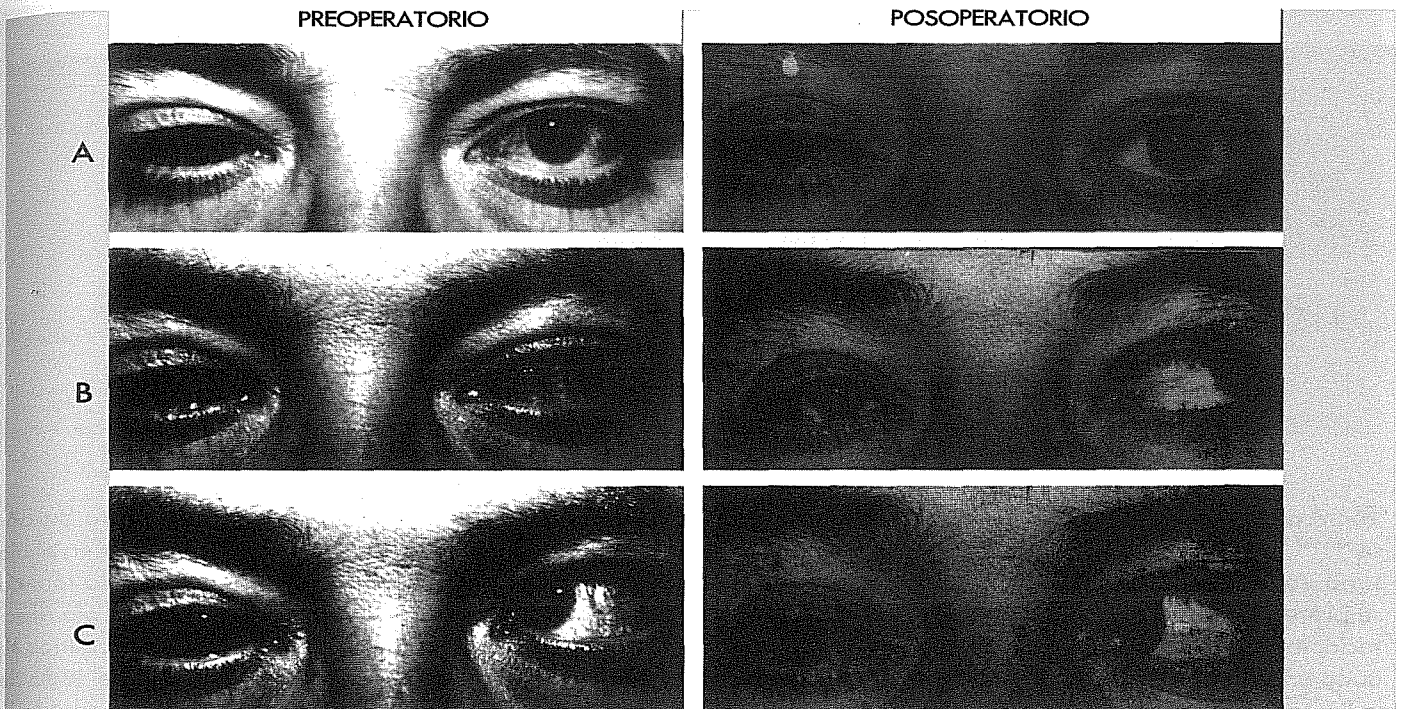
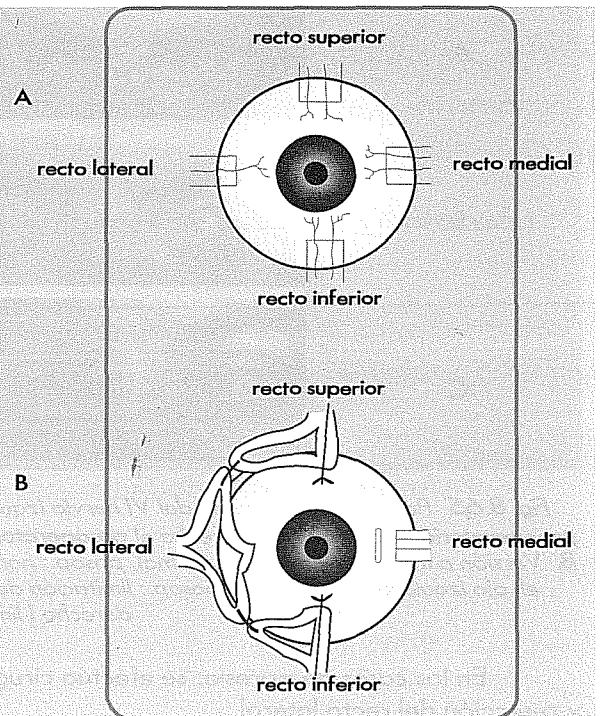


Fig. 8.62 Paciente con parálisis del VI nervio derecho, operado con técnica de Jensen. En la columna izquierda, el preoperatorio; en la columna derecha, el posoperatorio. **A.** Posición primaria; preop.: 45^Δ de endotropía; posop.: ortotropía; **B.** Versión a la izquierda, preop.: normal; posop.: limitación de la aducción de -3 , exotropía. **C.** Versión a la derecha, preop.: limitación de abducción de -5 ; posop.: limitación de abducción de -3 , endotropía.

Además, la circulación del segmento anterior puede afectarse al alterar algunas de las arterias ciliares anteriores, las cuales vienen junto con los músculos^{102, 103}. Se afectan las dos arterias del recto medial al retroinsertarse, una de las arterias del recto superior al unirse con el recto lateral, una de las arterias del recto inferior al unirse con el recto lateral, y la arteria del recto lateral al unirse con los rectos superiores e inferiores; en total, cinco de las siete arterias (Fig. 8.63).

Fig. 8.63 **A.** Distribución normal de la circulación del segmento anterior a través de las arterias ciliares anteriores. **B.** Alteración de las arterias al efectuar la técnica de Jensen.

Traslación DEL OBLICUO INFERIOR. Esta técnica, sugerida por Huber¹⁰⁴, la ha utilizado en seis casos Ruiz Galindo y Espinosa Olvera¹⁰⁵. Se desinserta el oblicuo inferior de la esclera y se divide longitudinalmente; una de las mitades se sutura en la cara interna, y la otra mitad se sutura en la cara externa del músculo recto lateral (Fig. 8.64). No altera la circulación del segmento anterior.



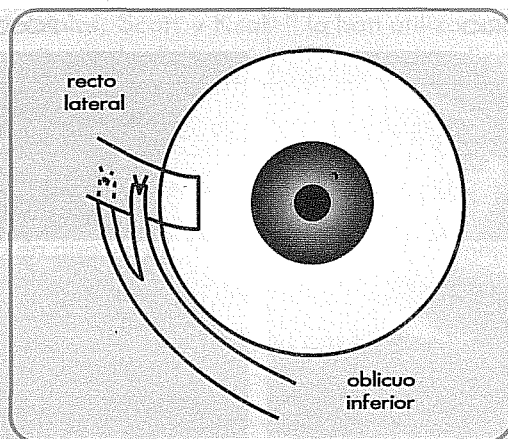


Fig. 8.64 Técnica de traslación del oblicuo inferior al recto lateral.

Técnica DE IGUALAMIENTO. Basada en el principio de cirugía inervacional de Jampolsky⁴³ y de Horta Barbosa^{106, 107}, consiste en efectuar en el ojo afectado retroinserción mediana preecuatorial del recto medial, y en el ojo sano, retroinserción grande retroecuatorial del recto medial y resección grande del recto lateral. Con esta técnica se pretende obtener alineamiento en la posición primaria, pero al no haber reducción de la aducción del ojo afectado, la versión hacia ese lado se conserva normal, y hacia el lado de la abducción limitada del ojo parálítico se aúna a limitación de aducción del ojo sano (igualamiento), siendo más congruente esta situación. Hacia el lado de la limitación de la abducción se limita ahora la versión, hacia el frente, ortotropía, y hacia el lado contrario a la limitación de la abducción, versión totalmente normal (Fig. 8.65).

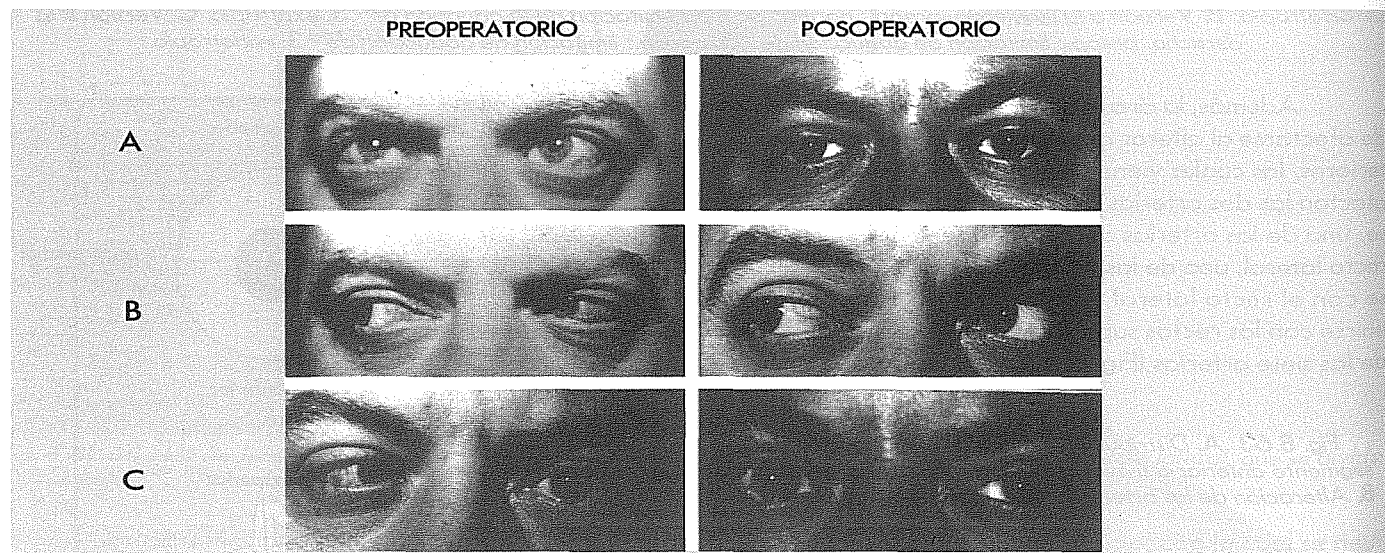


Fig. 8.65 Paciente con parálisis del VI nervio izquierdo, operado con técnica de igualamiento. En la columna izquierda, el preoperatorio; en la columna derecha el posoperatorio. **A.** Posición primaria, preop.: 45° de endotropía; posop.: ortotropía. **B.** Versión a la derecha, preop.: normal, posop.: normal. **C.** Versión a la izquierda, preop.: limitación de abducción de -4 en el ojo izquierdo, endotropía posop.: limitación de abducción en el ojo izquierdo y limitación de aducción de -3 en el ojo derecho (limitación de versión, igualamiento).

En los casos de paresia: se efectúa cirugía sobre el ojo afectado, haciendo retroinserción del recto medial y resección del recto lateral.



Cuadro 8.1 Acciones de los músculos recto superior y oblicuo superior con estimulación laberíntica.

	<i>NORMAL</i>		
	ACCION VERTICAL	ACCION HORIZONTAL	ACCION TORSIONAL
RECTO SUPERIOR	elevador	aductor	intorsor
OBLICUO SUPERIOR	depresor	abductor	intorsor
Resultado	se neutralizan	se neutralizan	se suman
PARALISIS IV NERVIO			
	ACCION VERTICAL	ACCION HORIZONTAL	ACCION TORSIONAL
RECTO SUPERIOR	elevador	aductor	intorsor
OBLICUO SUPERIOR	depresor	abductor	intorsor
Resultado	elevación	aducción	intorsión



BIBLIOGRAFIA

1. Mein, J.; Trimble, R.: "Introduction to Paralytic Strabismus". En *Diagnosis and Management of Ocular Motility Disorders*, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1991, págs. 283-321.
2. Mocerrea, J. A.; Locascio, I. C.: *Clínica y cirugía del estrabismo*, Buenos Aires, El Ateneo, 1978, págs. 131-35.
3. Cuéllar Montoya, Z.: *Estrabismo y patología Oculomotora*, Santa Fe de Bogotá, Zoilo Cuéllar Montoya, 1993, pág. 20.
4. Méndez Fernández, R.: *Introducción a la Neuro-Oftalmología*, México, Carlos Ariel Gracia, 1978, págs. 52-57.
5. Arroyo Yllanes, M. E.: "Clasificación etiopatogénica del estrabismo". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **61**: 59-62 (1987).
6. Arroyo Yllanes, M. E.; Rosa García, H.: "Causas oculares de posición compensadora de la cabeza". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **64**: 189-92 (1990).
7. Fonte Vázquez, A.: "Criterio diagnóstico y terapéutico en los estrabismos con alteración de las ducciones". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs 46-59.
8. Shokida, F.: "Motilidad ocular: fisiología y fisiopatología". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 39-43 (1993).
9. Abujatum, J.: "Semiología y diagnóstico de las parálisis oculomotoras". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 44-47 (1993).
10. Bielschowsky, A.: *Lectures on Motor Anomalies*, Hanover, Dartmouth Publications, 1956, págs. 113-16.
11. Souza Dias, C.: "Contractura". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 111-14 (1993).
12. Quintana Pali, L.: "Prueba de ducción forzada". Iconografía Estrabológica. *Rev. Mex. Oftalmol.*, **64**: 43-46 (1990).
13. DuBois, L.; France, L.W.: "The Occurrence of Sequential and Simultaneous Extraocular Muscle Palsies in Patients with Diabetes Mellitus". *Amer. Orthopt. J.*, **43**: 93-96 (1993).
14. Espinosa Olvera, Y.: "Patogenia de las parálisis musculares". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **51**: 147-61 (1977).
15. Lyle, T. K. B.; Bridgeman, G. J. C. *Worth and Chavasse's Squint*, Londres, Bailliere Tindall & Cox., 1959, págs. 195 y 196.
16. Romero Apis, D.: "Tratamiento Clínico de las parálisis oculomotoras". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 48 y 49 (1993).
17. Metz, H. S.: "Surgical Treatment of Eye Muscle Palsies". *New York State J. Med.*, **83**: 319-23 (1983).
18. Scott, A. B.; Kraft, S. P.: "Botulinum Toxin Injection in the Management of Lateral Rectus Paresis". *Ophthalmology*, **92**: 676-83 (1985).
19. Lozano Pratt, A.: "Utilidad de la toxina botulínica «Oculinum -R» en el tratamiento de los estrabismos paráliticos". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 255-63.
20. Lozano Pratt, A.; Estañol, B.: "Treatment of Acute Paralysis of the Fourth Cranial Nerve by Botulinum Toxin-A Chemodenervation". *Binocular Vis.*, **9**: 155-58 (1994).
21. McNeer, K. W.; Spencer, R. F.: "The Histopathology of Botulinum Toxin Injection into Extraocular Muscles". En Campos, E. C.: *Strabismus and Ocular Motility Disorders*, Londres, The McMillan Press Ltd., 1990, págs. 421-28.



22. Rebolleda, G.; Muñoz, F. J.; Rodríguez, J. M.: "Tratamiento quirúrgico del estrabismo paralítico en el adulto". *Acta Estrabológica*, **18**: 63-67 (1990).
23. Prawda Witemberg, M.; Lozano Pratt, A.: "Parálisis congénita incompleta del tercer par craneal". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **67**: 70-73 (1993).
24. Eggers, H. M.: "Third Nerve Palsy. Congenital, Concomitant and Paretic Vertical Strabismus". En Diamond, G. R.; Eggers, H. M.: *Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Londres, Mosby, 1993, págs. 11.9-11.11.
25. Quintana Pali, L.: "Paresia aislada de recto inferior". Iconografía Estrabológica. *Rev. Mex. Oftalmol.*, **64**: 221-23 (1990).
26. Burke, J. P.; Keech, R.V.: "Effectiveness of Inferior Transposition of the Horizontal Rectus Muscles for Acquired Inferior Rectus Paresis". *J. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus*, **32**: 172-77 (1995).
27. Ruiz Galindo, E.: "Parálisis del oblicuo inferior". Iconografía Estrabológica. Quintana Pali, L., Ed. *Rev. Mex. Oftalmol.*, **66**: 35 y 36 (1992).
28. Metz, H. S.: "Saccadic Velocity Studies in Paralytic Strabismus: Fixation with Paretic vs Nonparetic Eye". *Ann. Ophthalmol.*, **17**: 37 y 38 (1985).
29. Quintana Pali, L.: "Parálisis del III par craneal". Iconografía Estrabológica. *Rev. Mex. Oftalmol.*, **63**: 167-69 (1989).
30. von Noorden, G. K.: *Burian-von Noorden's Binocular Vision and Ocular Motility*, St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1985, págs. 359.
31. Pratt Johnson, J. A.; Tillson, G.: "Partial Recovery and Aberrant Regeneration of the Third Nerve". En *Management of Strabismus and Amblyopia*, Nueva York, Theme Medical Publishers, Inc., 1994, págs. 176 y 177.
32. Timms, C.; Elston, J.: "Patterns of Recovery of Ocular Motor Function Following Congenital Palsy". En: Castanera de Molina, A.: *IInd International Symposium on Strabismus. Congenital Disorders of Ocular Motility*, Barcelona, Editorial JIMS, SA. 1989, págs. 191-94.
33. Jampolsky, A.; Flom, M.; Thorson, J.C.: "Membrane Fresnel prisms: a new therapeutic device". En *Transactions First Congress International Strabismological Association*, Londres, Henry Kimpton, 1971, págs. 183-93.
34. Wagner, R. S.: "The Role of Botulinum for Strabismus". En Nelson, L. B.; Lavrich, J. B. *Ophthalmology Clinics of North America*, vol. 5, núm. 1, marzo, Filadelfia, W. B. Saunders, 1992, págs. 105-14.
35. Metz, H. S.: "Botulinum Toxin Treatment of Acute Sixth and Third Nerve Palsy". *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, **226**: 141-44 (1988).
36. Spaeth, E. B.: *Principles and Practice of Ophthalmic Surgery*, Filadelfia, Lea Febiger, 1948, pág. 279.
37. Soares, E.; Almeida, H.: "Transplante de obliquo superior para correção da paralisia do nervo oculomotor". *Memorias II Reunión del CLADE*, Viña del Mar, CLADE, 1968, págs. 21-23.
38. Reinecke, R. D.: "Surgical Results of Third Cranial Nerve Palsies". *Memorias III Reunión del CLADE*, Mar del Plata, CLADE, 1971, págs. 223-26.
39. Scott, A. B.: "Transposition of the Superior Oblique". *Amer. Orthopt. J.*, **27**: 11-14 (1977).
40. Villaseñor Solares; Díaz Bringas, P.: "Modificaciones a la transposición del oblicuo superior en parálisis completa del III par". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **63**: 131-35 (1989).
41. Salazar León, J. A.; Salas Vargas, M.; Ramírez Ortíz, M. A.; Espinosa Olvera, Y.: "Empleo del injerto autólogo de fascia lata en el tratamiento quirúrgico del estrabismo". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **68**: 89-100 (1994).



42. Horta Barbosa, P.: "III nervio: terapéutica cirúrgica". *Rev. Latinoamericana de Estrabismo*, 2: 51-55 (1978).
43. Jampolsky, A.: "Strategies in Strabismus Surgery". En Transactions New Orleans Academy of Ophthalmology. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, Nueva York, Raven Press, 1985, págs. 365-73.
44. Horta Barbosa, P.: "Neurogénicos: Parálisis do III Nervo". En Souza Dias, C.; de Almeida, H. C.: *Estrabismo*, São Paulo, Editora Roca Ltda., 1993, págs. 181-84.
45. Horta Barbosa, P.: "Fuerzas pasivas en la terapéutica quirúrgica de la parálisis del III nervio". En Gómez de Liaño, F.; Ciancia, A. O.: *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*, Madrid, ONCE, 1994, págs. 59 y 60.
46. Metz, H. S.: "Surgical Management of Third and Sixth Cranial Nerve Palsies". En Nelson, L. B.; Lavrich, J. B.: *Ophthalmology Clinics of North America*, vol. 5, núm. 1, marzo, Filadelfia, W. B. Saunders, 1992, págs. 39-43.
47. Arruga, J.: "Diagnóstico y tratamiento de las parálisis del III par". En Gómez de Liaño, F.; Ciancia, A. O.: *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*, Madrid, ONCE, 1994, págs. 85-87.
48. Sánchez Caceda, E.; Henao, H.; Anuch, P.; y colaboradores: "Paresia del oblicuo superior". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, 50: 272-75 (1993).
49. von Noorden, G. K.; Helveston, E. M.: *Strabismus, a decision Making Approach*, St. Louis, Mosby, 1994, págs. 162 y 163.
50. Paysee, E. A.; Coats, D. K.; Plager, D. A.: "Facial Asymmetry and Tendon Laxity in Superior Oblique Palsy". *J. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus*, 32: 158-61 (1995).
51. Shokida, F.; Melek, N.; Newspieller, R.; y colaboradores: "Síndrome de paresia congénita de oblicuo superior y sistema vestibular". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, 50: 276-78 (1993).
52. Legge, H. L.; Hedges, T. R.; Anderson, M.; y colaboradores: "Hypertropia Following Trochlear Fracture". *J. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus*, 29: 163-66 (1992).
53. Estéves Uzcategui, C.: *Estrabismos originados por otros procesos patológicos. Rescate del paciente estrábico*, Caracas, Tres Impres CA, 1990, págs. 148-50.
54. Souza Dias, C.: "The Surgical Treatment of Unilateral Superior Oblique Palsy". *Amer. Orthopt. J.*, 42: 16-20 (1992).
55. González, C.: "Paralytic Incomitant Strabismus". En *Strabismus and Ocular Motility*, Baltimore, Williams & Wilkins, 1983, pág. 93.
56. Holmes, J. H.; Del Monte, M. A.: "Fourth Nerve Palsy". En Cibis Tongue, A.; Stass Isern, M. L.: *Decision Making in Pediatric Ophthalmology*, St. Louis, Mosby-Year Book Inc., 1993, págs. 102 y 103.
57. Quintana Pali, L.: "Parálisis del IV par craneal". Iconografía Estrabológica. *Rev. Mex. Oftalmol.*, 63: 199-202 (1989).
58. Castiella, J. C.: "Parálisis del oblicuo superior y sinoptóforo". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, 50: 279-87 (1993).
59. Demer, J. L.; Miller, J. M.; Koo, E. Y.: "True versus Masquerading Superior Oblique Palsies: Muscle Mechanisms Revealed by Magnetic Resonance Imaging". En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 303-06.
60. Souza Dias, C.: "Parálisis do IV Nervo". En Souza Dias, C.; de Almeida, H. C.: *Estrabismo*, São Paulo, Editora Roca Ltda., 1993, págs. 184-93.
61. Hofmann, F. B.; Bielschowsky, A.: "Die Werwertung der Hopfneigung zur Diagnose der Augenmuskellamungen aus der Heber und Denkergruppe". *Graeffe's Arch. fur Ophthalmol.*, 51: 174 (1900).



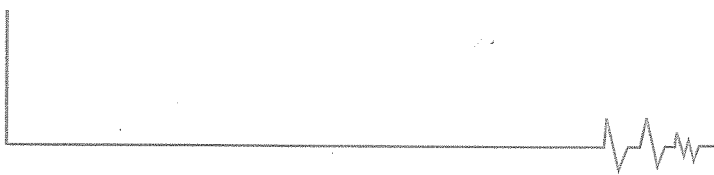
62. Khawan, E.; Scott, A. B.; Jampolsky, A.: "Acquired Superior Oblique Palsy". *Arch. Ophthalmol.*, **77**: 761-68 (1967).
63. Espinosa Olvera, Y.: "Valor de la prueba de la inclinación forzada de la cabeza de Bielschowsky en el diagnóstico del músculo parético en las desviaciones verticales congénitas". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **43**: 29-39 (1970).
64. Prieto Díaz, J.; Souza Dias, C.: *Estrabismo*, Buenos Aires, Editorial JIMS, 1986, págs. 296.
65. Souza Dias, C.: "Considerações sobre as paresias bilaterais assimétricas dos oblíquos superiores". En *Memorias del IV Congreso del CLADE*, México, CLADE, 1974, págs. 257-74.
66. Valenzuela, H, A.: "Parálisis bilaterales enmascaradas del oblicuo superior". En Gómez de Liaño, F.; Ciancia, A. O.: *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*, Madrid, ONCE, 1994, págs. 65-68.
67. Souza Dias, C.: "Tortícolis y paresia unilateral del oblicuo superior". En Gómez de Liaño, F.; Ciancia, A. O.: *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*, Madrid, ONCE, 1994, págs. 39 y 40.
68. Metz, H. S.: "Think Superior Oblique Palsy". *J. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus*, **23**: 166-69 (1986).
69. Burke, M. J.; Hutchison, D. O.: "Diagnosis and Management of Superior Oblique Palsy". En Nelson, L. B.; Lavrich, J. B.: *Ophthalmology Clinics of North America*, vol. 5, núm. 1, marzo, Filadelfia, W. B. Saunders, 1992, págs. 31-38.
70. Buonsanti, J. L.; Rivero Sánchez Covisa, M. E.; Scarfone, H.; y colaboradores: "Botulinum Toxin Chemodeneration of the Inferior Oblique Muscle for; Chronic and Acute IV Nerve Palsies: Results in 15 cases". *Binocular Vis.*, **11**: 119-24 (1996).
71. Kutschke, P. J.; Scott, W. E.: "The Effect of Inferior Oblique Muscle Recession in the Treatment of Unilateral Superior Oblique Palsy". *Amer. Orthopt. J.*, **44**: 98-102 (1994).
72. Romero Apis, D.; Martínez Oropeza, S.: "Techniques Used for Weakening the Inferior Oblique". En Reinecke, R. D.: *Strabismus II*, Orlando, Grune & Stratton Inc., 1984, págs. 805-10.
73. Maruo, T.; Iwashige, H.; Akatsu, S.; y colaboradores: "Superior Oblique Palsy: Results of Surgery in 443 Cases". *Binocular Vis.*, **6**: 143-50 (1991).
74. Vélez, G.: "Tratamiento quirúrgico de las parálisis de IV par". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 50 y 51 (1993).
75. Jampolsky, A.: "Vertical Strabismus". En Transactions New Orleans Academy Ophthalmology. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, Nueva York, Raven Press, 1985, págs. 141-71.
76. González, C.; Cinciripini, G.: "Anterior Transposition of the Inferior Oblique in the Treatment of Fourth Nerve Palsy". En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 326-28.
77. González, C.; Cinciripini, G.: "Anterior Transposition of the Inferior Oblique in the Treatment of Unilateral Superior Oblique Palsy". *J. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus*, **32**: 107-13 (1995).
78. Fernández Ragaz, A.; Rodríguez Pérez, M.; Rodríguez Sánchez, J. M.: "Análisis de los tratamientos actuales en la parálisis del IV par". *Acta Estrabológica*, **23**: 47-52 (1995).
79. Burack, C.; Kraft, S. P.: "The Effect of Cyclotorsion on the Score of the binocular Field of Single Vision in Patients with Superior Oblique Paresis". *Amer. Orthopt. J.*, **43**: 87-92 (1993).
80. Younis, M. H.; Vivian, A.; Lee, J. O.; y colaboradores: "Unilateral Modified Harada-Ito Procedure for Excyclotorsion Secondary to Unilateral Superior Oblique Palsy". En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 313-16.



81. Kushner, B. J.: "«V» Esotropia and Excyclotropia After Surgery for Bilateral Fourth Nerve Palsy". *Arch. Ophthalmol.*, **110**: 1419-22 (1992).
82. Aroichane, M.; Repka, M. X.: "Outcome of Sixth Nerve Palsy in Young Children". En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 601-04.
83. Aroichane, M.; Repka, M. X.: "Outcome of Sixth Nerve Palsy or Paresis in Young Children". *J. Pediat. Ophthalmol & Strabismus*, **32**: 152-56 (1995).
84. Metz, H. S.: "Benign Sixth Nerve Palsy of Childhood". *Amer. Orthopt. J.*, **33**: 42-47 (1983).
85. Quintana Pali, L.: "Parálisis del VI par craneal." Iconografía Estrabológica. *Rev. Mex. Oftalmol.*, **63**: 227-29 (1989).
86. Scott, A. B.: "Active Force Tests in Lateral Rectus Paralysis". *Arch. Ophthalmol.*, **85**: 397-404 (1971).
87. Romero Apis, D.: "Elasticidad muscular en motilidad y estrabismo". Trabajo presentado en XIX Congreso Mexicano de Oftalmología, Acapulco, 1990.
88. Metz, H. S.; Dickey, C.: "Treatment of Unilateral Acute Sixth-Nerve Palsy With Botulinum Toxin". *Amer. J. Ophthalmol.*, **112**: 381-84 (1991).
89. Helveston, E. M.: "Botulinum A-Toxin for the Treatment of Strabismus and Facial Spasm". En *Surgical Management of Strabismus*, St. Louis, Mosby, 1993, págs. 345-54.
90. Del Monte, M. A.: "Chemodenervational Treatment of Strabismus (Botulinum Toxin Injection)". En Del Monte, M. A.; Archer, S. M.: *Atlas of Pediatric Ophthalmology and Strabismus Surgery*, Nueva York, Churchill Livingstone, 1993, págs. 155-64.
91. Remón, L.; Palomar, M. T.; Gabas, M.; Angeles del Buey, M. A.; y colaboradores: "Toxina botulínica en las parálisis del VI par". *Acta Estrabológica*, **21**: 63-66 (1993).
92. Diamond, G. R.: "Botulinum Toxin. Other Forms of Nonsurgical Strabismus Management". En Diamond, G. R.; Eggers, H. M.: *Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Londres, Mosby, 1993, págs. 14.4 y 14.5.
93. Fitzsimons, R. A.: "Discussion of the Current Role of Botulinum Toxin in Paralytic Strabismus". En Campos, E. C.: *Strabismus and Ocular Motility Disorders*, Londres, Macmillan Press Ltd., 1990, págs. 435-42.
94. Kushner, B. J.: "The Management of VIth Nerve Palsy". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chi. Ofthalmol.*, **50**: 52-53 (1993).
95. Jensen, C. D. F.: "Rectus Muscle Union: a new Operation for Paralysis of the Rectus Muscle". *Trans. Pac. Coast. Otoophthalmol. Soc.*, **45**: 359-64 (1964).
96. Scott, W. M.; Werner, D. B.; Lennerson, L.: "Evaluation of Jensen Procedures by Saccades and Diplopic Fields". *Arch. Ophthalmol.*, **97**: 1886-89 (1979).
97. Lee, D. A.; O'Brien, P. C.; Taylor, J. Z.: "Surgical Treatment of Lateral Rectus Muscle Paralysis". *Amer. J. Ophthalmol.*, **97**: 511-18 (1984).
98. Rafi, M.; Barrada, S.; Lemrini, F.: "Nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico de las parálisis del músculo recto externo". En Castanera de Molina, A.: *IInd International Symposium on Strabismus. Congenital Disorders of Ocular Motility*, Barcelona, Editorial JIMS, S.A., 1989, págs. 289-92.
99. Maroto García, S.; López Cedrón, A.; Alvarez Díaz, D.; y colaboradores: "Cirugía de Jensen en las parálisis del VI par". *Acta Estrabológica*, **23**: 47-52 (1995).
100. Carlson, M. R.; Jampolsky, A.: "An Adjustable Transposition Procedure for Abduction Deficiencies". *Amer. J. Ophthalmol.*, **87**: 382-87 (1979).



101. Uesugui, C. F.: "Paralisia do VI Nervo". En Souza Dias, C.; de Almeida, H. C.: *Estrabismo*, São Paulo, Editorial Roca Ltda., 1993, págs. 193-96.
102. Garabito Cociña, Y.; Cabrera López, F.; Rodríguez Sánchez, J. M.: "Tratamiento quirúrgico de la parálisis del sexto par". *Acta Estrabológica*, **24**: 143-50 (1995).
103. Huber, A.: "Surgical Treatment of Eye Muscle Palsies". *Klin. Monatsbl-Augenheilkd.*, **178**: 256-62 (1981).
104. Ruiz Galindo, E.; Espinosa Olvera, Y.: Transposición del oblicuo inferior en la parálisis del recto externo. *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **60**: 89-93. (1986).
105. Horta Barbosa, P.: "Evolçao Clínica: abduçao-Transposições". *Anais do V Congresso do CLADE*, Guarujá, CLADE, 1976, pág. 207.
106. Horta Barbosa, P.: "Cirugía inervacional". En Gómez de Liaño, F.; Ciancia, A. O.: *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*, Madrid, ONCE, 1994, págs. 55-57.
107. Romero Apis, D.: "Cirugía de igualamiento". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 305-10 (1993).



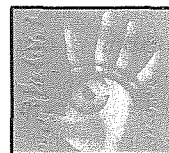


estrabismo



ESTRABISMOS SECUNDARIOS

CAPITULO 9





E

tó

Fr

ho

Et

ne

m

C

C

V

R

m

N

A

fe

C

ge

nc

er

nu

vc

Bi

bi

pu

rír

cc

cc

estrabismos **SECUNDARIOS**

En este capítulo se tratará lo concerniente al grupo IV de estrabismos, tal como se estableció en el capítulo 3, y son los que tienen lesión orgánica ocular¹, sin alteración de las ducciones.

La desviación es una consecuencia de la falta de captación de imágenes en el ojo que presenta la alteración anatómica. Burian y von Noorden² denominan estrabismos sensoriales a los estrabismos secundarios.

Frecuencia. En nuestra institución se presenta en 6 % de todos los estrabismos, y es muy importante en la clínica habitual³.

Etiopatogenia. La disminución de visión en un ojo puede deberse a alteración de córnea, cristalino, vítreo, retina, nervio óptico y ametropía acentuada en un ojo.

En un estudio⁴ de 119 casos de estrabismos secundarios, la lesión orgánica se distribuyó de la siguiente manera:

Córnea: 14 casos; leucoma por herida, quemadura, úlcera.

Cristalino: 37 casos; catarata congénita uni y bilateral, traumática, uveítica, senil; lentículo posterior.

Vítreo: Tres casos; hemorragia por enfermedad de Eales, persistencia de vítreo primario.

Retina: 44 casos; cicatriz coriorretiniana congénita y adquirida, desprendimiento de retina, coroiditis, microftalmía, abiotrofia, trombosis de vena central.

Nervio óptico: Ocho casos; atrofia, glaucoma.

Ametropía uniocular: 13 casos; miopía intensa.

La forma en que influye la privación de visión en un ojo en el desencadenamiento de la desviación tiene diferentes explicaciones:

Chavasse⁵ menciona una teoría sobre inervación, donde la desviación es resultado de la influencia de la convergencia según a la edad en la que se produce la disminución de la visión de un ojo que propiciaría la disociación binocular: durante el primer año, en que no están desarrollados los reflejos de binocularidad, se presentaría exotropía; entre 1 y 20 años, en que existe exhuberancia de convergencia, habría endotropía; de 20 a 40 años, se va atenuando la convergencia, por lo que no se propiciaría desviación, y después de 40 años, en que la convergencia se va haciendo mínima, aparecería exotropía.

Bielschowsky⁶ señala una teoría anatómica en la que, al disociarse binocularmente los ojos, la angulación de las órbitas resultaría así: antes de los 15 años, por tener menor divergencia las órbitas, propiciaría la endotropía, y después de los 15 años, por hacerse más divergentes las órbitas, se aparecería exotropía.

En condiciones normales, la convergencia tónica es alimentada por estímulos del aparato otolítico y laberíntico, y por la entrada de luz en ambas retinas⁷, y es frenada por la corteza cerebral. Se piensa que la falta de captación de luz en uno de los ojos disminuye de manera muy importante la estimulación de la convergencia tónica, y esto propiciaría a cualquier edad la aparición de exotropía.



Jampolsky⁸ señala que si existe algo de percepción luminosa en el ojo afectado, esto propicia en mayor proporción la desviación, y que si la percepción está totalmente abolida, la desviación es mucho menor.

Presentación. La exotropía es la desviación secundaria más frecuente, independientemente de la edad en que se estableció la lesión ocular. En nuestra serie de 119 casos se encontró lo siguiente en relación con la edad a la cual se produjo la lesión:

- Entre el nacimiento y el primer año de vida: hipertropía, 1 caso (2 %); endotropía, 25 casos (44 %); exotropía, 31 casos (54 %). Sidikaro y von Noorden⁹ encuentran una proporción similar a esta edad.
- Entre uno y cinco años de edad: endotropía, 4 casos (26 %); exotropía, 11 casos (74 %).
- Entre 6 y 10 años: endotropía, 1 caso (5 %); exotropía, 18 casos (95 %).
- Después de los 11 años: endotropía, 4 casos (16 %); exotropía 21 casos (84 %).

Globalmente, la distribución de desviación fue: hipertropía, 1 caso (1 %); endotropía, 35 casos (29 %, Fig. 9.1); exotropía, 83 casos (70 %, Fig. 9.2). Es evidente que la exotropía es la desviación más común. El caso aislado de hipertropía secundaria es de difícil explicación. El grado de desviación tanto en endotropía como en exotropía es de 30 a 60 Δ . El estudio del fondo del ojo siempre es muy importante para descartar lesión orgánica en cualquier tipo de estrabismo. Ellsworth¹⁰ menciona que el estrabismo es el segundo signo de importancia en los casos de retinoblastoma.



Fig. 9.1 Paciente con endotropía secundaria de 60 Δ (en ojo izquierdo (catarata congénita monocular).



Fig. 9.2 Paciente con exotropía secundaria de 40° en ojo izquierdo (catarata traumática).

Alteración DE OBLICUOS. La alteración de músculos oblicuos es muy frecuente. Los hallazgos del autor coinciden con los de Jampolsky¹¹ y con los de von Noorden¹². En la institución donde labora el suscrito, se encontró que estas alteraciones se presentaron en 42 % de los casos, a diferencia de 26 % de los estrabismos primarios en una serie publicada por Tovilla Pomar¹³. La alteración de oblicuos tiene la siguiente distribución:

-Hiperfunción de oblicuos inferiores (síndrome V): 25 casos (Fig. 9.3).

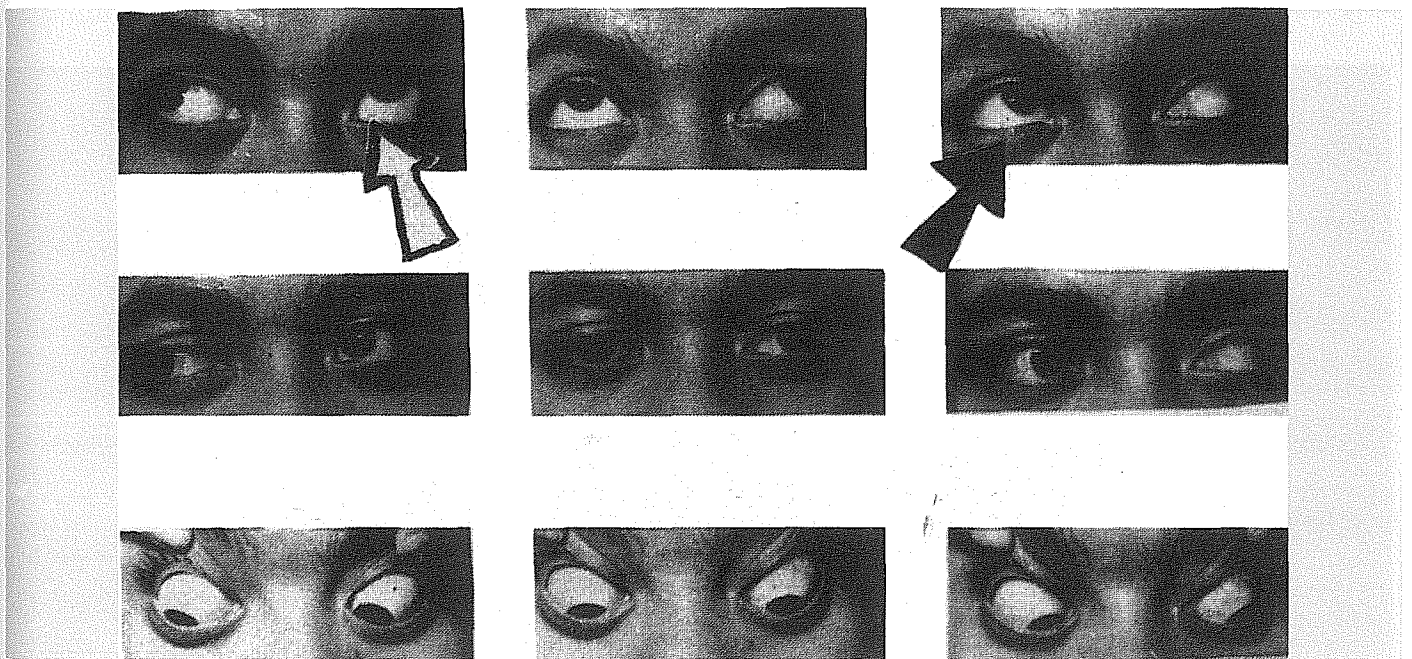


Fig. 9.3 Exotropía secundaria a catarata traumática en ojo izquierdo (síndrome V). En el ojo izquierdo (de la lesión) se observa hiperfunción del oblicuo inferior (flecha blanca), pero también en el ojo derecho (sano), hay hiperfunción del oblicuo inferior (flecha negra).



-Hiperfunción de oblicuos superiores (síndrome A): 14 casos (Fig. 9.4).

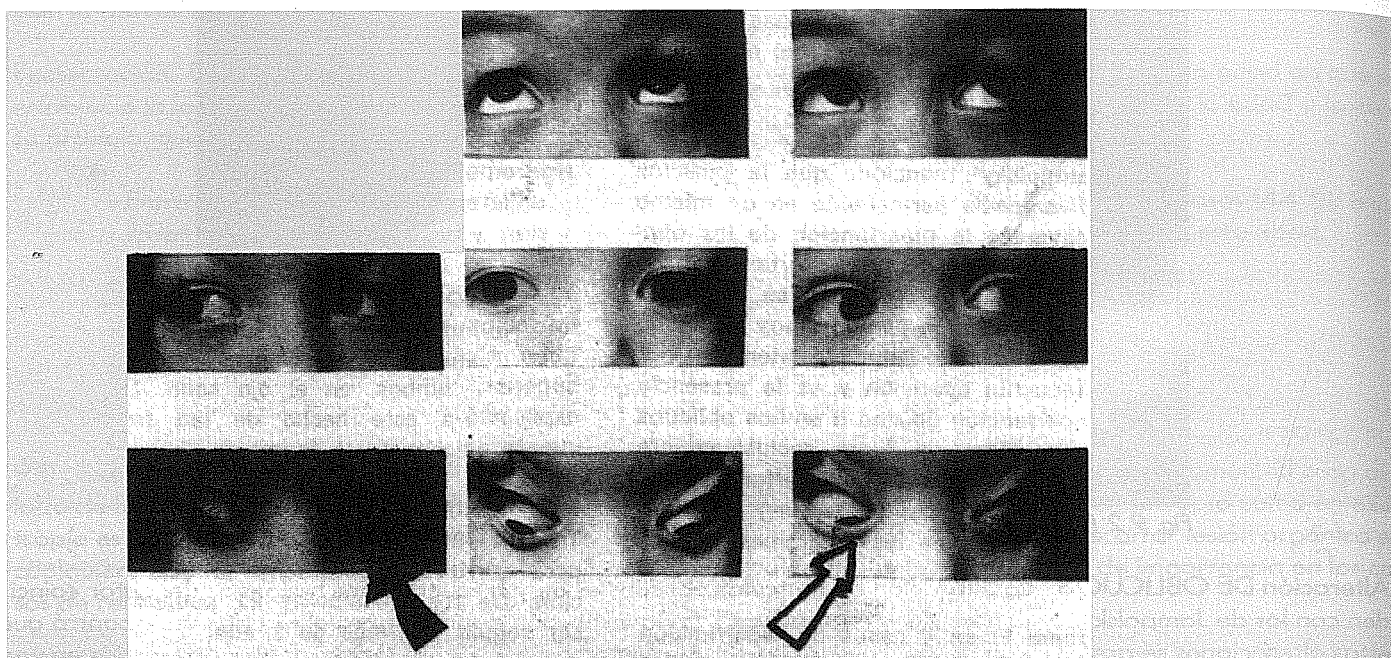


Fig. 9.4 Exotropía secundaria a coriorretinosis toxoplásmica en ojo derecho (síndrome A). En el ojo derecho (de la lesión) se observa hiperfunción del oblicuo superior (flecha blanca), pero también en el ojo izquierdo (sano) hay hiperfunción del oblicuo superior (flecha negra).

-Hiperfunción simultánea de oblicuos inferiores y superiores (síndrome X): 11 casos (Fig. 9. 5).

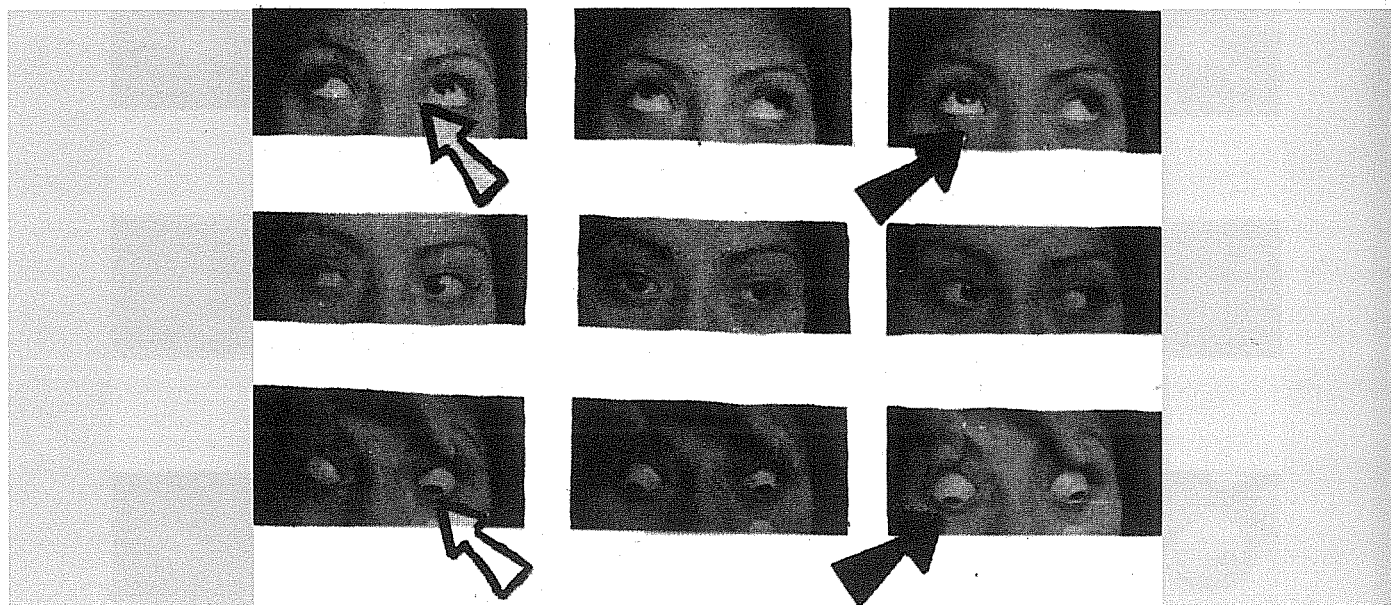


Fig. 9.5 Exotropía secundaria a desprendimiento de retina en ojo izquierdo (síndrome X). En el ojo izquierdo (de la lesión) se observa hiperfunción del oblicuo inferior y del superior (flechas blancas), pero también en el ojo derecho (sano) hay hiperfunción del oblicuo inferior y del superior (flechas negras).



Jampolsky¹¹ informó que la posición de divergencia permanente en un ojo favorece la hiperfunción de los oblicuos (inferior, superior, o ambos) por acortamiento de los mismos, al estar el ojo en esa posición. Sin embargo, la hiperfunción de oblicuos se presenta con mucha frecuencia no sólo en el ojo afectado, sino también en el ojo fijador, no habiendo una explicación lógica (Figs. 9.3, 9.4, 9.5).

Tratamiento. Está indicada la cirugía.

En endotropía. De 30 a 40 Δ , en el ojo afectado se efectúa retroinserción del recto medial y resección del recto lateral; de 45 a 60 Δ , a la cirugía del ojo afectado se agrega retroinserción del recto medial del ojo sano y esto produce estimulación nerviosa sobre el ojo desviado, inhibiendo el recto medial y haciendo más estable en el tiempo la posición corregida. Algunos colegas se resisten a operar el ojo sano; sin embargo, esto es incorrecto, ya que en estrabismos primarios siempre se interviene en ojos sanos. Si existe hiperfunción de oblicuos inferiores (síndrome V) o de superiores (síndrome A), se hará debilitamiento de los mismos; si existe hiperfunción simultánea de oblicuos inferiores y superiores (síndrome X), no se tocan.

En exotropía. De 30 a 40 Δ , en el ojo afectado se efectúa retroinserción del recto lateral y resección del recto medial; de 45 a 60 Δ , se agrega a lo anterior retroinserción del recto lateral en el ojo sano, con el efecto de inervación inducido sobre el ojo desviado para mantener una corrección permanente. Si existe hiperfunción de oblicuos inferiores (síndrome V) o de superiores (síndrome A), se hará debilitamiento de los mismos; si existe hiperfunción simultánea de oblicuos inferiores y superiores (síndrome X), no se tocan, ya que habitualmente, en estos casos, al disminuir la exotropía, se reduce la hiperfunción de los oblicuos y el síndrome X.

Respecto a la evolución posoperatoria a largo plazo, se tiene la idea de que la desviación se volverá a presentar. Sin embargo, en nuestra serie de 68 pacientes operados, 21 de ellos se vigilaron durante un periodo de uno a nueve años, y se observó que en 80 % había estabilidad, presentándose cambios mínimos, menores de 10 Δ .



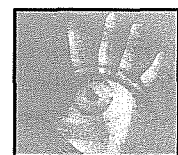
BIBLIOGRAFIA

1. Cuéllar Montoya, Z.: *Estrabismo y Patología Oculomotora*, Santa Fe de Bogotá, Zoilo Cuéllar Montoya, 1993, pág. 39.
2. Burian, H. M.; von Noorden, G. K.: *Binocular Vision and Ocular Motility*, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1974, págs. 297 y 298.
3. Romero Apis, D.: "El estrabismo en la infancia". *Acta Médica*, **17**: 39-48 (1969).
4. Romero Apis, D.: "Comportamiento clínico de los estrabismos secundarios". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **54**: 145-52 (1980).
5. Lyle, T. K.; Bridgeman, M. C.: *Worth and Chavasse's Squint*, Londres, Balliere Tyndall & Cox, 1959, págs. 82-84.
6. Bielschowsky, A.: *Lectures on Motor Anomalies*, Hanover, Dartmouth Publications, 1956, págs. 31 y 32.
7. Adler, F. H.: *Physiology of the Eye*, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1959, pág. 434.
8. Jampolsky, A.: "Unequal Visual Inputs and Strabismus Management". En Transactions New Orleans Academy Ophthalmology. *Strabismus Symposium*, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1978, pág. 369.
9. Sidikaro, Y.; von Noorden, G. K.: "Observations in Sensory Heterotropia". *J. Pediatr. Ophthalmol & Strabismus*, **19**: 12-18 (1982).
10. Ellsworth, R. M.: "The Practical Management of Retinoblastoma". *Trans. Amer. Ophthalmol. Soc.*, **78**: 478-88 (1969).
11. Jampolsky, A.: "Bilateral Anomalies of the Oblique Muscles". *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, **61**: 689-98 (1957).
12. von Noorden, G. K.: *Burian-von Noorden's Binocular Vision and Ocular Motility*, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1985, pág. 296.
13. Tovilla-Pomar, J. L.: "Diferencia en comportamiento de los músculos verticales en endotropía y en exotropía con síndrome A, V". *Memorias IV Congreso del CLADE*, México, CLADE, 1974, págs. 254-58.



estrabismo

NISTAGMO CONGENITO CAPITULO 10





nistagmo **CONGENITO**

El nistagmo congénito se manifiesta con un movimiento ocular oscilatorio, rítmico, involuntario,¹ en ambos ojos y en todas las posiciones de la mirada. No existe sensación subjetiva del movimiento de la imagen (no hay oscilopsia)².

Tipo de MOVIMIENTO. El movimiento nistágmico puede ser³: a) Pendular u oscilatorio. b) En sacudida o resorte.

a) **Pendular U OSCILATORIO.** El movimiento tiene la misma velocidad en ambas direcciones. Esto lo anotamos con una flecha que tiene punta en cada uno de sus extremos (Fig. 10.1 A).

b) **En sacudida O EN RESORTE.** El movimiento tiene mayor velocidad hacia un lado (componente rápido), y menor velocidad hacia el otro (componente lento). Esto se señala en la figura (Fig. 10.1 B) con una flecha que tiene una sola punta, la cual corresponde a la dirección de mayor velocidad

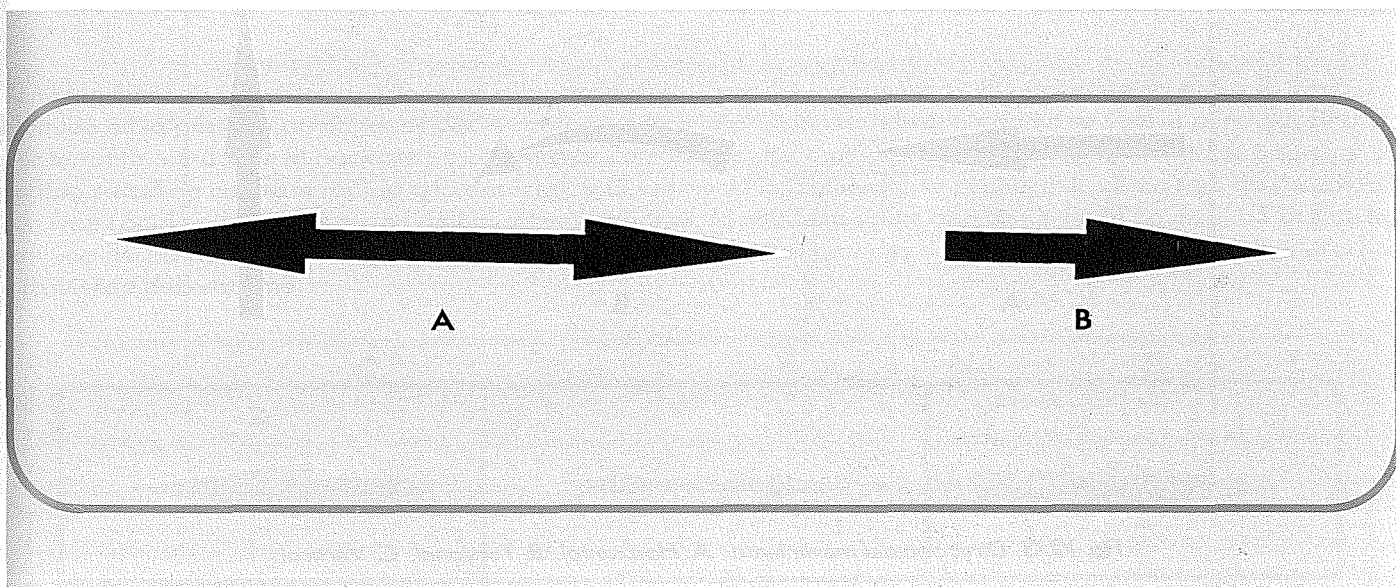


Fig. 10.1 A. Movimiento de tipo pendular u oscilatorio. B. Movimiento de tipo en sacudida o en resorte.

Prácticamente, en todos los casos de nistagmo congénito se observa movimiento pendular en alguna posición de la mirada y movimiento en sacudida en otras posiciones de la mirada^{4,5}.

Amplitud Y FRECUENCIA. En un mismo caso, la amplitud y velocidad del movimiento se modifican en las diferentes posiciones de mirada. La velocidad suele fluctuar entre 100 y 300 oscilaciones por minuto⁶. La intensidad la proporcionan la amplitud y la frecuencia⁷. En términos generales, a mayor amplitud del movimiento, corresponde menor velocidad, y viceversa. De acuerdo con la magnitud de la amplitud, se señala con una flecha más corta o más larga (Fig. 10.2).

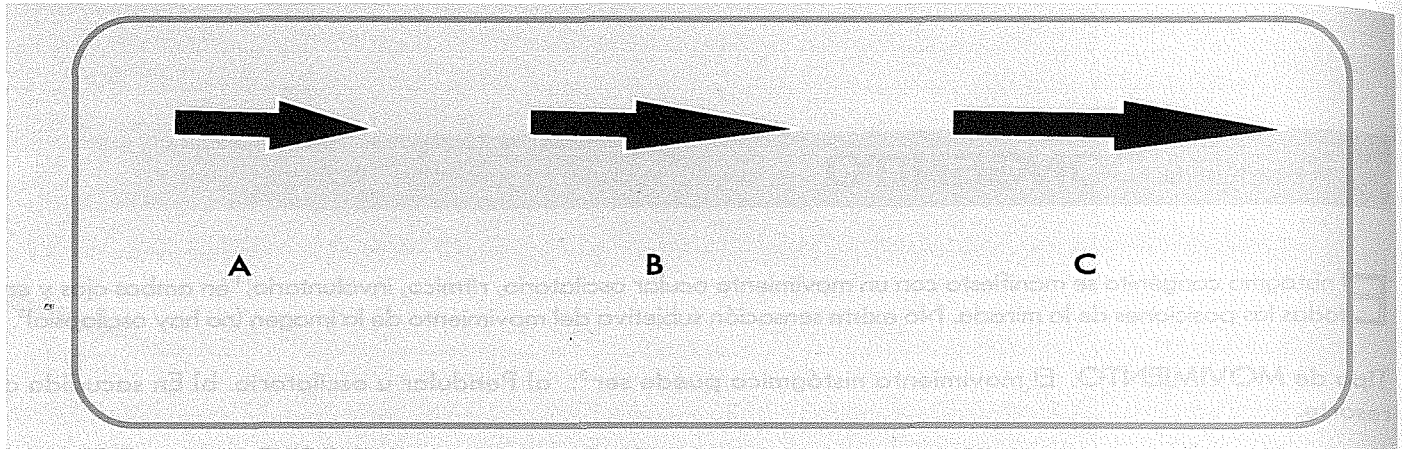


Fig. 10.2 Amplitud del movimiento. A. Corta. B. Mediana. C. Grande.

Dirección. Por lo regular, la dirección se presenta en el plano horizontal; en ocasiones, en dirección torsional, y excepcionalmente, vertical. Esto se señala con una flecha en el sentido de la dirección.

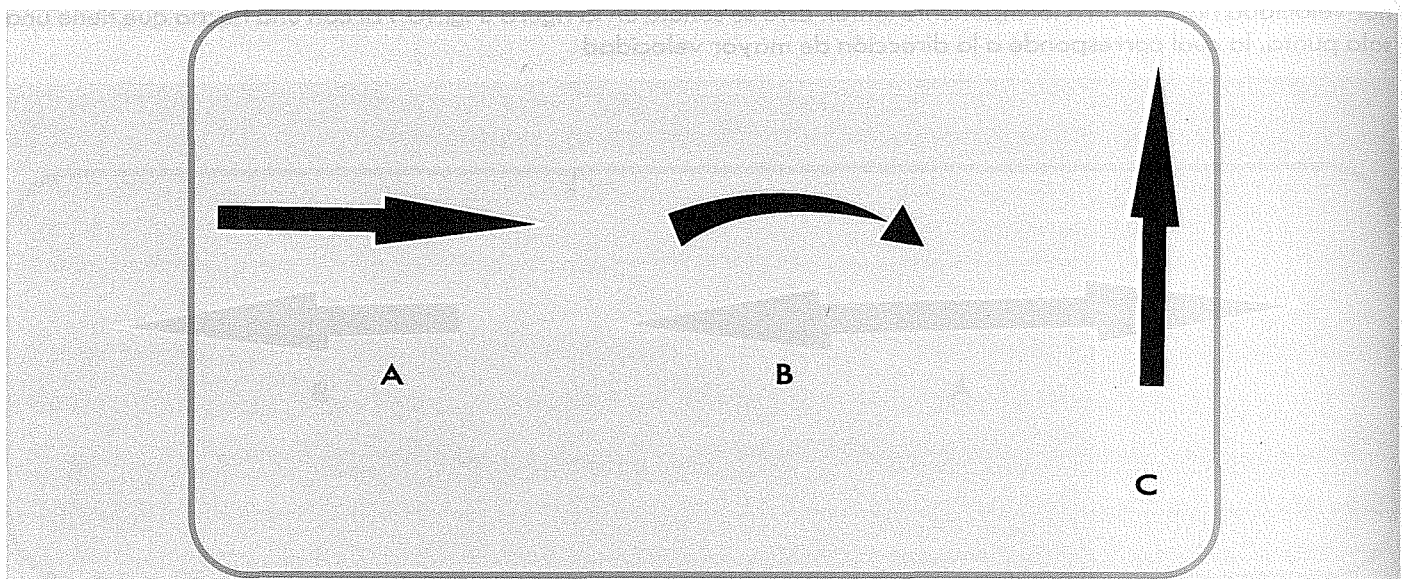


Fig. 10.3 Dirección del movimiento. A. Horizontal. B. Torsional. C. Vertical.

Etiopatogenia. Lo poco que se sabe se debe a que, en alguna forma, están alterados los sistemas motores de control sacádico, control de seguimiento, control vestibular y vergencias⁸. Estas alteraciones probablemente radican en el tallo cerebral⁹.

Nistagmo DE OCLUSIÓN. Fauçon¹⁰ lo describió en 1872. Es una forma de nistagmo inconstante que se desencadena al ocluir uno de los ojos, pudiendo ser asimétrico y de mayor amplitud en el ojo ambliope¹¹. Se presenta en 15 % de los estrabismos¹², y se observó con bastante frecuencia en los casos de DVD (desviación vertical disociada)^{13, 14, 15} y en los de DHD (desviación horizontal disociada)^{16, 17, 18, 19}. La cicloplejía lo disminuye en su frecuencia y amplitud, quizá por la mayor entrada de luz a la retina²⁰.



Nistagmo MANIFIESTO-LATENTE. Puede haber nistagmo manifiesto, que aumenta con la oclusión de uno de los ojos. Dell'Osso y colaboradores²¹ lo denominaron "manifiesto-latente". Esto tiene importancia al evaluar la agudeza visual de cada ojo por separado, ya que al ocluir un ojo se acentúa el nistagmo acompañado de disminución de la agudeza visual del ojo descubierto, y resulta una cifra más baja que la real. Es conveniente en todos los casos de nistagmos hacer la evaluación ocluyendo uno de los ojos con una lente positiva de +6.00; por consiguiente, dicho ojo verá muy borroso, pero al dejar pasar luz a través de la lente no propiciará el aumento del nistagmo. También es muy importante evaluar la agudeza visual con ambos ojos descubiertos, sin artefacto, ya que ésta es la visión real del paciente.

Zona de BLOQUEO. Existe una posición de mirada en la que la amplitud y/o la frecuencia del nistagmo disminuye; ésta es la que el paciente busca para ver con mayor claridad. A esta posición de bloqueo se le llama también "zona neutra" o "punto nulo". En dicha zona, es habitual que el nistagmo, además de disminuir en amplitud y frecuencia, se vuelva pendular fino²².

De acuerdo con las características de la zona de bloqueo, el nistagmo congénito se divide en tres tipos:

- I) *Zona de bloqueo en posición primaria*
- II) *Zona de bloqueo en versión*
- III) *Zona de bloqueo en convergencia*

I. zona de BLOQUEO EN POSICION PRIMARIA

También llamado por Arroyo Yllanes y colaboradores²³ "pendular congénito". El paciente encuentra su zona de bloqueo en la posición primaria, es decir, corresponde a la posición donde el nistagmo se vuelve pendular fino y, por lo tanto, en donde el paciente ve con mayor comodidad. Pero al ver hacia la derecha, el nistagmo se vuelve de tipo sacudida con fase rápida a la derecha, y al ver hacia la izquierda, se produce el mismo tipo de sacudida, con fase rápida a la izquierda; en ambas lateroversiones, la agudeza visual disminuye. En la figura 10.4 se señala con una flecha pequeña de dos puntas en el centro, y con flechas grandes de una punta en los extremos derecho e izquierdo del esquema.

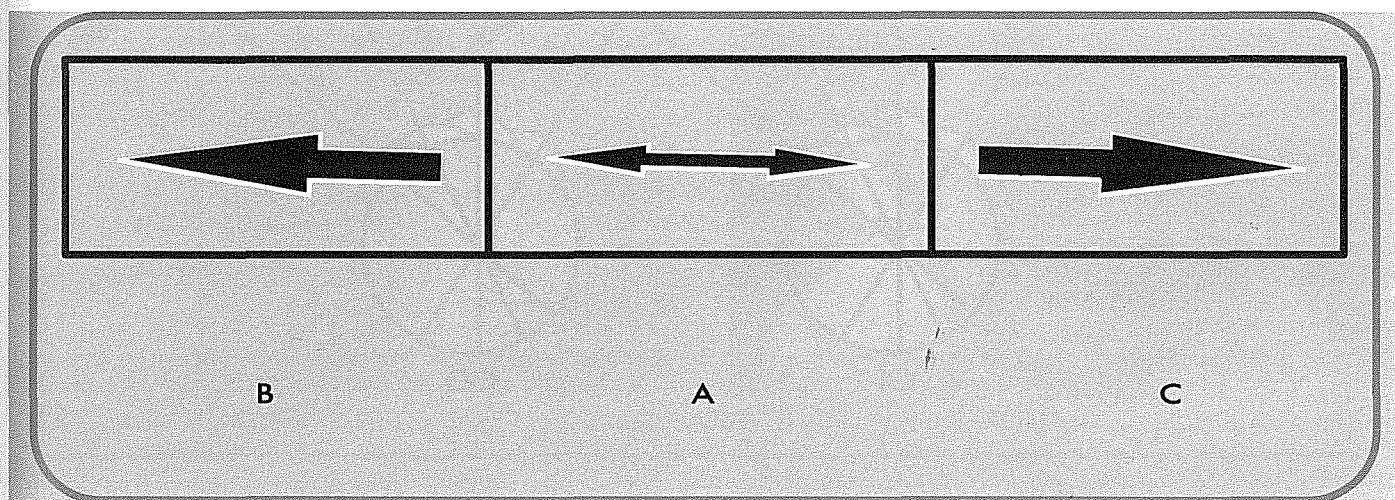


Fig. 10.4 Paciente con zona de bloqueo en la posición primaria. **A.** Nistagmo pendular en posición primaria. **B.** Nistagmo en sacudida, con fase rápida a la derecha en la versión a la derecha. **C.** Nistagmo en sacudida, con fase rápida a la izquierda en la versión a la izquierda.



En este tipo de nistagmo, el paciente *no rota* su cabeza, ya que justamente desde la posición primaria ve mejor. En ocasiones puede presentarse conjuntamente estrabismo.

II. zona de BLOQUEO EN VERSION

También llamado por Arroyo Yllanes y colaboradores²³ "nistagmo con posición de bloqueo", y por Ruiz Galindo²⁴ "nistagmo con zona neutra". El paciente en alguna posición de versión, casi siempre de tipo horizontal, encuentra su zona de bloqueo, es decir, ahí se vuelve pendular fino. Por ejemplo: el paciente al ver hacia la derecha, encuentra su zona de bloqueo a los 15° (nistagmo pendular); si ve más allá de los 15° de versión a la derecha, el nistagmo se vuelve de tipo sacudida, con su fase rápida a la derecha; si ve hacia el frente o hacia la izquierda, el nistagmo se vuelve de tipo sacudida, con su fase rápida a la izquierda (Fig. 10.5).

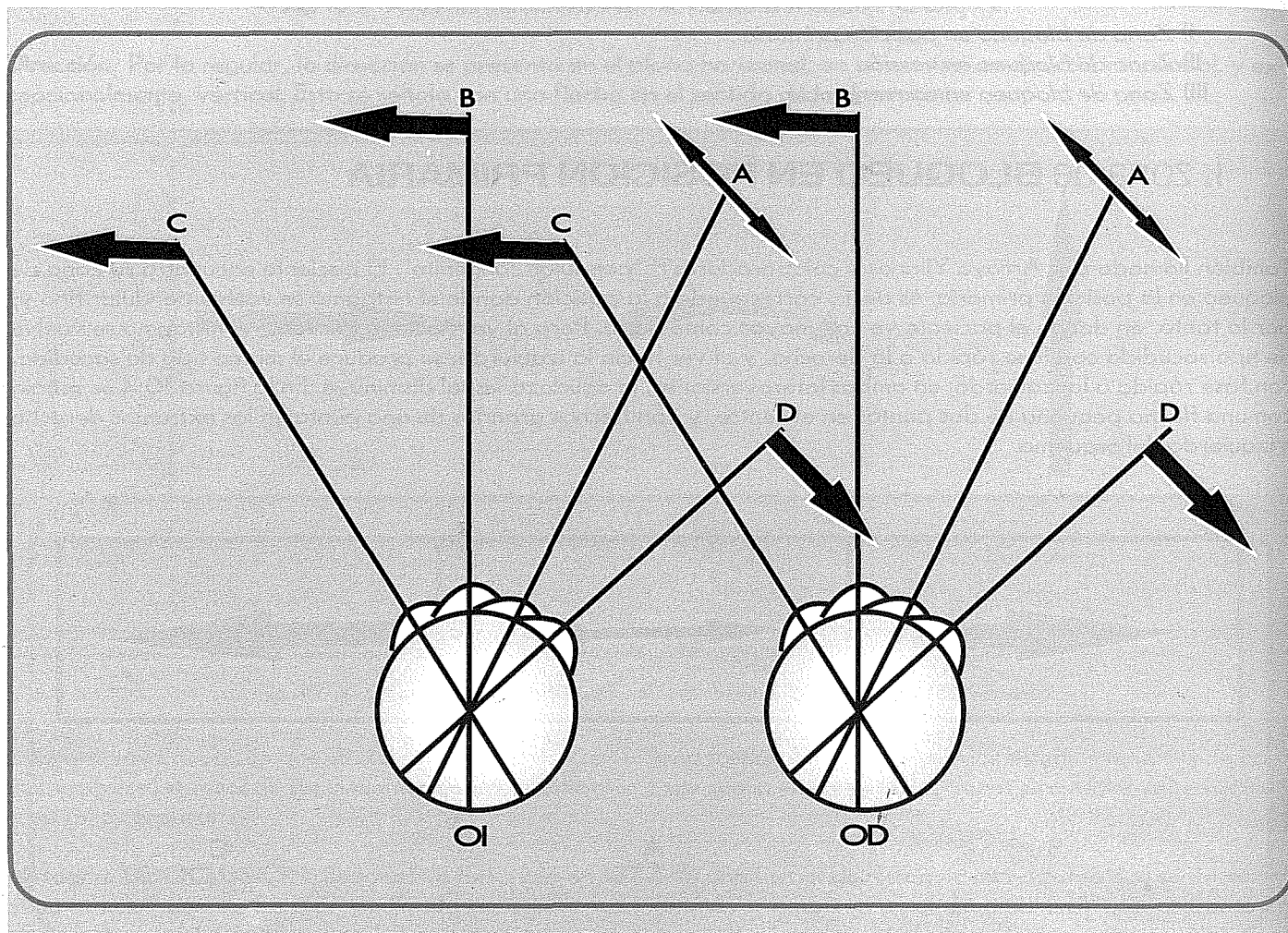


Fig. 10.5 Paciente con zona de bloqueo hacia la derecha. A. Al ver 15° a la derecha, encuentra su zona de bloqueo (pendular fino). B. En posición primaria se vuelve en sacudida, con fase rápida a la izquierda. C. Al ver hacia la izquierda, aumenta el nistagmo en sacudida, con fase rápida a la izquierda. D. Al ver hacia la derecha más allá de los 15°, se presenta nistagmo en sacudida, con su fase rápida a la derecha.



Esto se señala en la figura 10.6 con una flecha pequeña de dos puntas en una zona a un lado del centro, y flechas grandes de una punta tanto en el centro como en los extremos derecho e izquierdo del esquema.

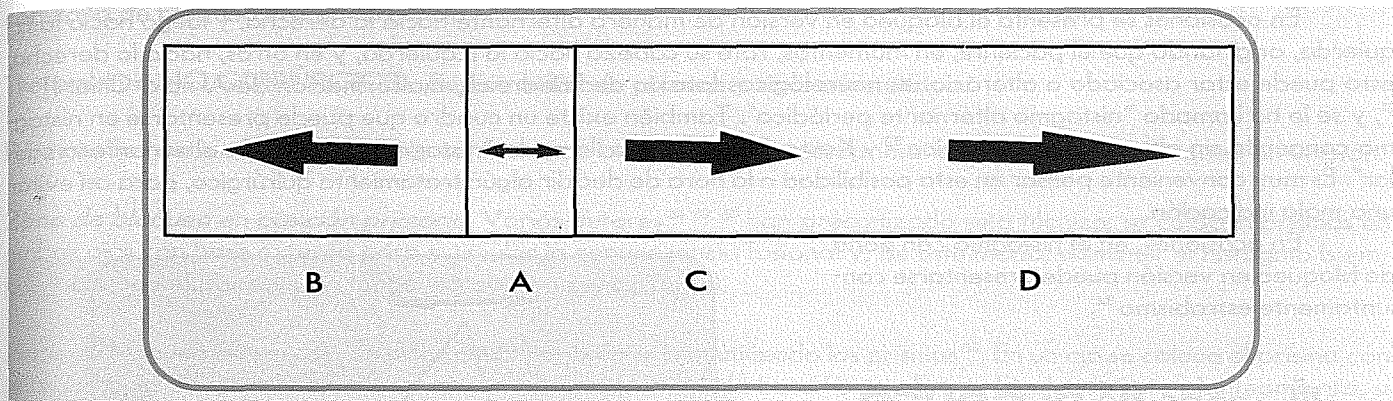


Fig. 10.6 Paciente con zona de bloqueo en versión a la derecha (15°). **A.** Nistagmo pendular fino en la zona de bloqueo. **B.** Nistagmo en sacudida, con fase rápida a la derecha en la versión hacia la derecha. **C.** Nistagmo en sacudida, con fase rápida a la izquierda en posición primaria. **D.** Con mayor amplitud que en la posición primaria al ver a la izquierda.

Los pacientes buscan la versión en que ven mejor (casi siempre lateral); de ahí que cuando un objeto se encuentra al frente, rotan su cabeza para conservar la versión en que ven con mayor comodidad. En nuestro ejemplo, el paciente rota su cabeza hacia la izquierda, para conservar la lateroversión derecha en donde encuentra su zona de bloqueo (Fig. 10.7).

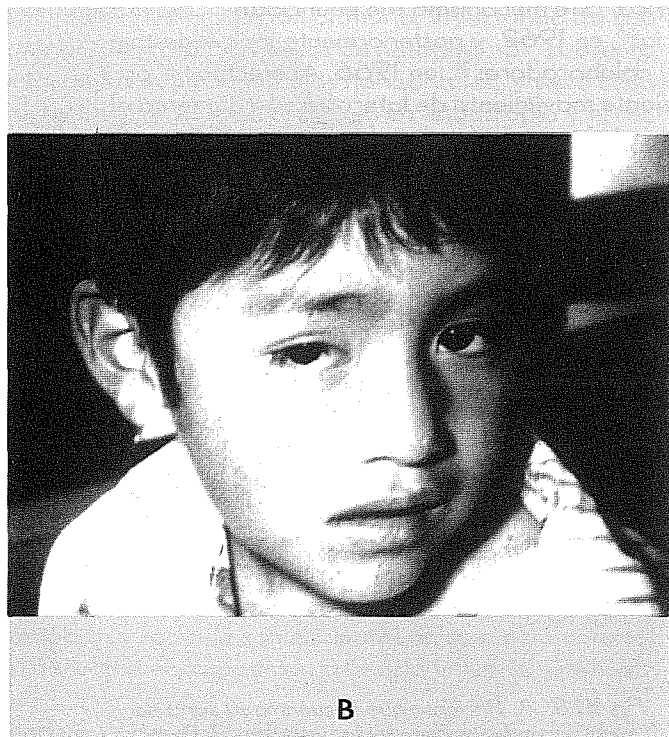


Fig. 10.7 **A.** Esquema de un paciente que en versión a la derecha encuentra su zona de bloqueo, y para ver al frente, rota la cabeza al lado izquierdo. **B.** Paciente que rota su cabeza al lado izquierdo para conservar la dextroversión, que es donde bloquea el nistagmo.



Este nistagmo es una causa frecuente de rotación de la cabeza^{25, 26, 27} Arroyo Yllanes y colaboradores²⁸ encontraron 62 casos en posición compensadora de la cabeza; de ellos, 15 correspondían a nistagmo con zona de bloqueo en versión.

En ocasiones se presenta el bloqueo en versión de manera alternante hacia la derecha, y luego hacia la izquierda, originando que el paciente, en momentos, rote su cabeza hacia la izquierda, y en otros, hacia la derecha; esto puede estar asociado a alteraciones neurológicas (ataxia de Friedreich, malformación de Arnold-Chiari)^{29, 30, 31}, y se le ha llamado "nistagmo alternante periódico". También existe un cuadro que puede presentarse en nistagmo congénito sin alteración neurológica³² y Kestenbaum³³ lo ha llamado "nistagmo con fijación alternante irregular". Es muy conveniente pensar en esta posibilidad a la hora de decidir algún tratamiento quirúrgico, para así evitar una mala indicación.

En ocasiones, en el nistagmo con zona de bloqueo en versión puede presentarse conjuntamente estrabismo³⁴.

III. zona de BLOQUEO EN CONVERGENCIA

También llamado por Arroyo Yllanes y colaboradores²³ y Ruiz Galindo²⁴ "síndrome de bloqueo de nistagmo". El paciente encuentra su zona de bloqueo en la convergencia simétrica. Este mecanismo fue enunciado por Ciancia³⁵, en 1962, y posteriormente, por Aldestain y colaboradores³⁶, en 1966. Al efectuar el paciente movimiento de lateroversión aumenta el movimiento nistágmico, fundamentalmente en el ojo que realiza la abducción. Melek³⁷ ha encontrado que el movimiento de seguimiento exagera el nistagmo y lo disminuye en la porción extrema de la versión; también es interesante el hecho de que cuando se exige atención al sujeto aumenta el nistagmo. Estos pacientes para conservar la convergencia presentan siempre endotropía, y para no perder la fijación en aducción el paciente siempre rota la cabeza en el sentido horizontal. Si hay monocularidad en su fijación motora, el individuo rota la cabeza hacia el lado del ojo fijador; por ejemplo, si el paciente tiene predominio de fijación con el ojo izquierdo, rota su cabeza hacia el lado izquierdo (Fig. 10.8).

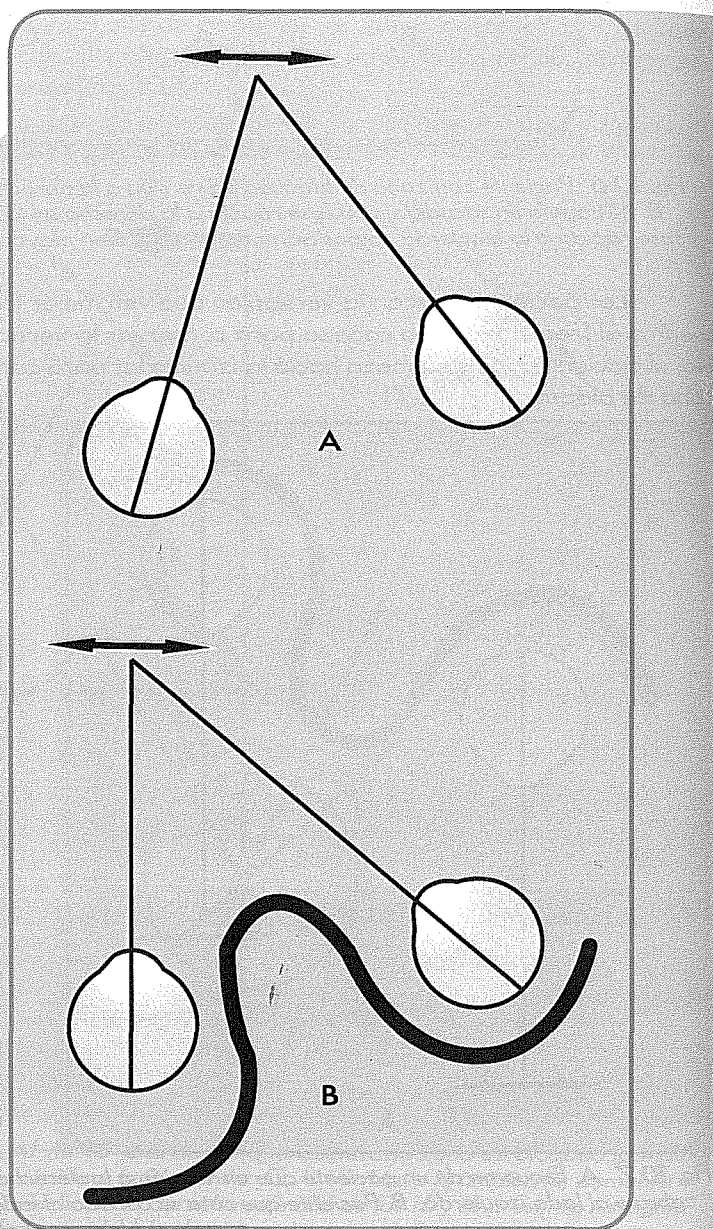


Fig. 10.8 A. Paciente que encuentra su zona de bloqueo en la convergencia simétrica. B. Para fijar al frente sin perder su convergencia simétrica, rota su cabeza a la izquierda, y así fijar con el ojo izquierdo.



Si el paciente es alternante en su fijación motora, cuando fija con el ojo derecho rota su cabeza hacia el lado derecho, y cuando fija con el ojo izquierdo la rota hacia el lado izquierdo. En una serie de 62 casos con rotación de la cabeza, Arroyo Yllanes y colaboradores²⁸ encontraron que cuatro de ellos eran originados por nistagmo con zona de bloqueo en convergencia.

Tratamiento NO QUIRÚRGICO. Se han utilizado prismas y toxina botulínica.

Prismas. Se han empleado en casos con zona de bloqueo en posición primaria y con zona de bloqueo en versión.

Zona de bloqueo en posición primaria. Varios autores^{38, 39, 40} han preconizado esta técnica; se colocan prismas en ambos ojos con base externa para estimular la convergencia fusional y, de este modo, disminuir el nistagmo (siempre y cuando el paciente no tenga estrabismo concurrente).

Zona de bloqueo en versión. En estos casos también se han utilizado los prismas³⁸. En un ojo se coloca el prisma con la base hacia adentro, y en el otro ojo, el prisma que tiene la base hacia afuera. Siguiendo este planteamiento, si el paciente encuentra su zona de bloqueo en laternoversión hacia la derecha, entonces rotará su cabeza al lado izquierdo para conservar dicha posición, se consideraría el ojo derecho como si estuviera en exotropía y se colocaría el prisma con la base hacia adentro; el ojo izquierdo se consideraría en endotropía y se colocaría el prisma con la base hacia afuera. De esta manera, el individuo conservaría su versión a la derecha, pero ya no tendría que rotar la cabeza.

En la práctica se ha comprobado que el tratamiento prismático no llena las expectativas que teóricamente se esperarían en los casos con zona de bloqueo en posición primaria y con zona de bloqueo en versión.

Toxina BOTULÍNICA. Carruthers^{41, 42} la ha usado en casos con bloqueo en la posición primaria, inyectando los cuatro rectos horizontales. El autor⁴³ también ha utilizado la toxina botulínica en 44 casos de nistagmo: 37 presentaban zona de bloqueo en posición primaria y en ellos se inyectaron los cuatro músculos horizontales, y siete casos tenían zona de bloqueo en versión horizontal y en ellos se inyectaron el recto medial del ojo en endotropía y el recto lateral en el ojo en exotropía. En los dos grupos se obtuvo una respuesta inmediata muy buena que permaneció así entre cuatro y seis meses, pero, al cabo de ese tiempo, se presenta de nuevo el nistagmo en igual magnitud, por lo que se ha abandonado este tratamiento.

Tratamiento QUIRÚRGICO. En cada tipo de nistagmo, según su zona de bloqueo, existe una indicación quirúrgica diferente:

I. Zona de BLOQUEO EN POSICIÓN PRIMARIA. Aun cuando existe en la posición primaria nistagmo pendular fino, el paciente puede tener una motivación estética (aparición del movimiento ocular) y visual. En estos casos, la indicación quirúrgica⁴⁴ es la retroinserción grande de los cuatro músculos horizontales. Se hace la retroinserción por detrás del ecuador, en mayor proporción en los músculos rectos laterales que en los mediales, por ser más poderosos estos últimos, y su efecto ser mayor. De esta manera se evita el inducir una desviación en exotropía que el paciente no tiene. Si habláramos de equivalencia en milímetros sería: retroinserción de ambos rectos mediales, de 10 a 12 mm, y de ambos rectos laterales, de 12 a 14 mm. Podría pensarse que retroinserciones tan grandes originan limitaciones en las ducciones, pero esto no sucede porque, al debilitar de manera importante el músculo antagonista a cada uno de los músculos horizontales, no se crea limitación y todavía son eficientes en su efecto rotador. Habitualmente se consigue una disminución de la amplitud del nistagmo en la posición primaria (mejoría estética) y una visión más adecuada (mejoría funcional)⁴⁵.

Aunque la ganancia sea de una o dos líneas, la comodidad visual para el paciente puede ser muy apreciable⁴⁶.



II. Zona de BLOQUEO EN VERSIÓN. En estos casos, la cirugía trata de llevar la zona de bloqueo hacia la posición primaria, lo que se consigue al operar uno ojo como si tuviera exotropía y el otro ojo como si tuviera endotropía. Por ejemplo: en un paciente que efectúa lateroversión hacia la derecha para encontrar su zona de bloqueo y rotación de su cabeza hacia la izquierda, consideraríamos que el ojo derecho tiene exotropía y que el izquierdo tiene endotropía (Fig. 10.9).

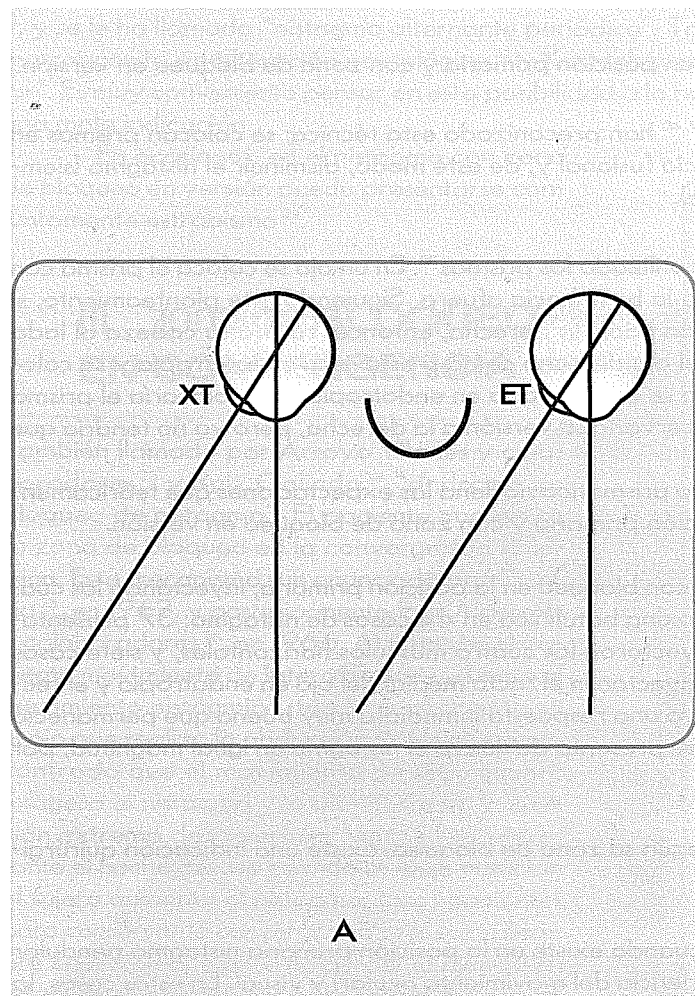


Fig. 10.9 A. Esquema de un paciente que tiene su zona de bloqueo en versión hacia la derecha. B. Paciente que bloquea en versión hacia la derecha. Para finalidades quirúrgicas se considera el ojo derecho en exotropía y el izquierdo en endotropía.

En 1953, Kestenbaum⁴⁷ describió su técnica, que consiste en operar los cuatro músculos horizontales en casos de bloqueo en versión horizontal, mediante retroinserción del recto lateral y resección del recto medial del ojo considerado en exotropía, y retroinserción del recto medial y resección del recto lateral del ojo en endotropía, en igual magnitud todos ellos (5 mm de cirugía en cada músculo). Parks⁴⁸ modificó la técnica anterior basado en el hecho de que la fuerza contráctil es mayor en los rectos mediales que en los laterales y propuso la técnica de 5-6-7-8, es decir, en el ojo considerado en exotropía se practica retroinserción del recto lateral de 7 mm y resección del recto medial de 6 mm. En el ojo considerado en endotropía se hace retroinserción del recto medial de 5 mm y resección del recto lateral de 8 mm.



En 1953, Anderson⁴⁹ también describió la operación, practicada únicamente sobre dos músculos mediante retroinserciones. En el ojo considerado en exotropía se hizo retroinserción del recto lateral, y en el ojo en endotropía se efectuó retroinserción del recto medial. Calhoun y colaboradores⁵⁰ modificaron la técnica anterior haciendo la cirugía en mayor magnitud y asimétrica: retroinserción del recto medial del ojo en endotropía de 8 mm, y retroinserción del recto lateral del ojo en exotropía de 12 mm. Schulz y colaboradores⁵¹ efectúan retroinserción, más *fa-*
den del recto medial de un ojo y del recto lateral del otro.

Limón-Brown y colaboradores^{52, 53} informaron de un método debilitante que tiene doble finalidad: llevar la zona de bloqueo a la posición primaria y disminuir globalmente la amplitud del nistagmo. Esto lo efectúan mediante retroinserción de los cuatro músculos horizontales, pero en mayor proporción los dos músculos yunta que llevan los ojos hacia la versión de bloqueo. Por ejemplo: en un paciente que tiene su zona de bloqueo en la versión hacia la izquierda y rota su cabeza hacia la derecha, en el ojo izquierdo considerado en exotropía hacen retroinserción del recto lateral de 10 mm y del recto medial de 5 mm; en el ojo derecho considerado en endotropía hacen retroinserción del recto medial de 10 mm y del recto lateral de 5 mm.

Dell'Osso y colaboradores⁵⁴ encontraron que, con la técnica de Kestenbaum, se consigue llevar la zona de bloqueo de la lateroversión hacia la posición primaria, y además se amplía la zona de bloqueo de 3 a 9° antes de la operación y de 23 a 35° después de la misma. También mejora la agudeza visual de 20/60 a 20/100 antes de la operación 20/30 a 20/40 después. Este fenómeno lo explican teniendo en cuenta de que hay mayor foveolización por el aumento de la zona de bloqueo.

Algunos autores mencionan que se pierde algo de la mejoría de la rotación de la cabeza con el tiempo; Mitchell y colaboradores^{55, 56} utilizan la técnica de Kestenbaum; García Guzmán y colaboradores⁵⁷ usan la de Anderson.

Algunos investigadores^{48, 52, 58} consideran que si hay componente vertical en la posición compensadora de la cabeza, hacen también cirugía de músculos verticales. A diferencia de lo anterior, y con un planteamiento más sencillo y accesible, Arroyo Yllanes y colaboradores⁵⁹ encontraron en 12 casos mejoría en los tres componentes de posición compensadora de la cabeza (horizontal, vertical y torsional) practicando la cirugía de músculos horizontales con la técnica de Anderson.

Cuando existe estrabismo, además del nistagmo con zona de bloqueo en lateroversión, deberá hacerse una combinación en la magnitud de la cirugía de los músculos horizontales de cada ojo⁶⁰, dando el planteamiento de la corrección de la rotación de la cabeza al ojo fijador y la corrección de la desviación al ojo no fijador^{61, 62, 63}.

III. Zona de BLOQUEO EN CONVERGENCIA. La indicación quirúrgica dependerá del ojo fijador. Si el paciente tiene desviación monocular, la cirugía se efectúa en el *ojo fijador* mediante retroinserción del recto medial y resección del recto lateral. Si la desviación es alternante, entonces se efectúa retroinserción de ambos rectos mediales. En desviaciones mayores de 60°, Rodríguez Vázquez^{64, 65} prefiere usar la retroinserción de ambos rectos mediales de 8 a 9 mm.

En el cuadro 10.1 se presentan las características clínicas y la indicación quirúrgica en los tres tipos de nistagmo, según su zona de bloqueo⁶⁶.



Cuadro 10.1 Características clínicas e indicaciones en los tres tipos de nistagmo, según su zona de bloqueo.

	ZONA DE BLOQUEO EN POSICIÓN PRIMARIA	ZONA DE BLOQUEO EN VERSION	ZONA DE BLOQUEO EN CONVERGENCIA
ZONA DE MOVIMIENTO PENDULAR	En posición primaria	En lateroversión	En convergencia simétrica
ZONAS DE MOVIMIENTO EN SACUDIDA	En lateroversión derecha e izquierda	En posición primaria En lateroversión más allá de la posición de bloqueo En lateroversión contraria a la zona de bloqueo	En lateroversión derecha e izquierda al salirse de la zona de convergencia
ROTACION DE LA CABEZA	No	Sí: hacia el lado contrario a la versión de bloqueo	Sí: hacia el lado del ojo fijador Si es alternante hacia el lado del ojo que esté fijando
FINALIDAD DE LA CIRUGIA	Disminuir la amplitud del movimiento pendular en posición primaria Hacer más confortable la visión Corregir desviación si existe.	Corregir la rotación de la cabeza Hacer más confortable la visión Corregir desviación si existe	Corregir la rotación de la cabeza Corregir la endotropía. Hacer más confortable la visión
CIRUGIA	Retroinserción amplia de los cuatro músculos horizontales	Operar un ojo como exotropía y el otro ojo como endotropía	Si es monocular: en el ojo fijador retroinserción del recto medial y resección del recto lateral Si es alternante: retroinserción amplia de ambos rectos mediales



BIBLIOGRAFIA

1. Norton, E. W. D.: "Nystagmus". En *Neuro-Ophthalmology Symposium*, Springfield, Charles C. Thomas, 1964, pág. 228.
2. Abel, L. A.; Williams, I. M.; Levi, L.: "Oscillopsia in Congenital Nystagmus". En Campos, E. C.: *Strabismus and Ocular Motility Disorders*, Londres, The Macmillan Press Ltd., 1990, págs. 243-47.
3. Silva Cortés, C.: "Clasificación del Nistagmo". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 75-83.
4. Walsh, F. B.; Hoyt, W. F.: *Clinical Neuro-Ophthalmology*, vol. I, Baltimore, The Williams & Wilkins Co., 1969, págs. 279-81.
5. von Noorden, G. K.: *Burian-von Noorden's Binocular Vision and Ocular Motility*, St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1985, pág. 405.
6. Prieto Díaz, J.; Souza Dias, C.: *Estrabismo*, Buenos Aires, Editorial JIMS, 1986, pág. 296.
7. Reinecke, R. D.; Zubcov, A.: "Treatable Nystagmus (Manifest Latent Nystagmus)". En Campos, E. C.: *Strabismus and Ocular Motility Disorders*, Londres, The Macmillan Press Ltd., 1990, págs. 249-54.
8. Lozano Pratt, A.: "Resultados de la operación de faden en el nistagmus congénito". *Arch. Asoc. Evitar Ceguera Mex.*, **22**: 17-23 (1980).
9. von Noorden, G.K.; Helveston, E.: *Strabismus, a Decision Making Approach*, St. Louis, Mosby, 1994, págs. 70 y 71.
10. Fauçon, A.: "Nystagmus par insuffisance des droits externes". *J. Ophthalmol. Paris*, **1**: 233 (1872).
11. Duke Elder, S.: "Ocular Motility and Strabismus". *System of Ophthalmology*, vol. VI, Londres, Henry Kimpton, 1973, págs. 824-28.
12. Jung, R.; Kornhuber, H.: "Results of Electronystagmography in Man: The Value of Optokinetic, Vestibular, and Spontaneous Nystagmus for Neurologic Diagnosis and Research". En: Bender, M.: *The Oculomotor System*, Nueva York, Harper & Row, 1961, págs. 438-40.
13. Verhoeff, F. H.: "Occlusion hypertropia". *Arch. Ophthalmol.*, **25**: 780-95 (1941).
14. Anderson, J. R.: "Latent Nystagmus and Alternating Hyperphoria". *Brit. J. Ophthalmol.*, **38**: 217-24 (1954).
15. Billet, E.; Ehrlich, M.: "Occlusion Hypertropia -a Contralateral Fixation Phenomenon". *J. Pediat. Ophthalmol.*, **3**: 39-45 (1966).
16. Romero Apis, D.; Castellanos Bracamontes, A.: "Desviación Horizontal Disociada. (DHD)". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **64**: 169-73 (1990).
17. Quintana Pali, L.: "Desviación Horizontal Disociada". *Bol. Hosp. Oftalmol. Nuestra Sra. Luz*, **42**: 91-93 (1990).
18. Wilson, M. E.; McClatchey, S. K.: "Dissociated Horizontal Deviation". *J. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus*, **28**: 90-94 (1991).
19. Romero Apis, D.; Castellanos Bracamontes, A.: "Dissociated Horizontal Deviation: Clinical Findings & Surgical Results in 20 Patients". *Binocular Vis.*, **7**: 173-78 (1992).
20. Windsor, C. E.; Burian, H. M.; Milojevic, B.: "Modification of Latent Nystagmus". *Arch. Ophthalmol.*, **80**: 657-63 (1968).
21. Dell'Osso, L. F.; Schmidt, D.; Daroff, R.: "Latent, manifest-latent and Congenital Nystagmus". *Arch. Ophthalmol.*, **97**: 1877-83 (1979).
22. Castanera Pueyo, A.: *Nistagmus Ocular*, Madrid, Paz Montalvo, 1962, pág. 218.



23. Arroyo Yllanes, M. E.; Fonte Vázquez, A.: "Utilidad práctica de una clasificación clínico-quirúrgica del estrabismo". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **61**: 113-16 (1987).
24. Ruiz Galindo, E.: "Nistagmo y su tratamiento quirúrgico". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 85-89.
25. Campos, E. E.: *Manuale di Strabismo.*, Milán, Ghedini Editore, 1994, pág. 151.
26. Bicas, H. E.; "Posiciones viciosas de la cabeza". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **70**: 29-34 (1996).
27. Sánchez Caceda, E.; Henao, H.; Anuch, P.; y colaboradores: "Posición viciosa de cabeza de causa ocular". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: págs. 215-18 (1993).
28. Arroyo Yllanes, M. E.; Rosa García, H.: "Causas oculares de posición compensadora". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **64**: 289-93 (1990).
29. Gorman, W. F.; Brock, S.: "Periodic Alternating Nystagmus in Friedreich's Ataxia". *Amer. J. Ophthalmol.*, **33**: 860-64 (1950).
30. Davis, D. G.; Smith, L.: "Periodic Alternating Nystagmus". *Amer. J. Ophthalmol.*, **72**: 757-62 (1971).
31. Staudenmaier, C.; Buncic, J. R.: "Periodic Alternating Gaze Deviation with Dissociated Secondary face Turn". *Arch. Ophthalmol.*, **101**: 202-05 (1983).
32. Robb, R. M.: "Periodic Alternation of Null Point in Congenital Nystagmus". *Arch. Ophthalmol.*, **87**: 169-73 (1972).
33. Kestenbaum, A.: *Clinical Methods of Neuro-Ophthalmologic Examination*, Nueva York, Grune & Stratton, 1981, págs. 381-83.
34. Souza Dias, C.; de Almeida, H. C.: "Nistagmo". En Souza Dias, C.; de Almeida, H. C.: *Estrabismo*, São Paulo, Editora Roca Ltda., 1993, págs. 239-45.
35. Ciancia, A. O.: "La esotropia con limitación bilateral de la abducción en el lactante". *Arch. Oftalmol.*, Buenos Aires, **37**: 207-12 (1962).
36. Adelstein, F. E.; Cüppers, C.: "Zum Problem der echten und der schneibaren Abducenslahmung (Das sogenannte Blockierungssyndrom)". *Augenmuskellahmungen Augenarzt*, **46**: 271-78 (1966).
37. Melek, N.: "El nistagmus en la esotropia con limitación bilateral de abducción". *Anales del V Congreso del CLADE*, Guaruja, 1976, págs. 27-31.
38. Metzger, E. L.: "Correction of Congenital Nystagmus". *Amer. J. Ophthalmol.*, **33**: 976-82 (1950).
39. Arruga, A.: "Aplicaciones de los prismas membranosos en terapéutica estrabológica". *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.*, **31**: 381-85 (1971).
40. Dell'Osso, L. F.; Flynn, J. T.; Daroff, R. B.: "Hereditary Congenital Nystagmus". *Arch. Ophthalmol.*, **92**: 366-70 (1974).
41. Carruthers, J.: "The Treatment of Congenital Nystagmus With Botox". En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 194-97.
42. Carruthers, J.: "The Treatment of Congenital Nystagmus With Botox". *J. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus*, **32**: 306-08 (1995).
43. Romero Apis, D.: "Congenital Nystagmus: Diagnosis and Treatment". *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 1986, International Symposium. Kansas City, Conferencia presentada. 11 de abril, 1986.



44. Bietti, G. B.; Bagolini, B.: "Tratamiento medicocirurgical du nystagmus". *Aneé Thér Clin. Ophthalmol.*, **11**: 269-74 (1960).
45. Egbert, J. E.; Anderson, J. H.; Summers, C. G.: "Nystagmus Dampening Surgery: Cosmetic or Functional?" En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 186-89.
46. Mitchell, P. R.: "Surgical Management of Nystagmus". En Nelson, L. B.; Lavrich, J. B.: *Ophthalmology Clinics of North America*, vol. 5, núm. 1, marzo, Filadelfia, W. B. Saunders, 1992, págs. 115-29.
47. Kestenbaum, A.: "Nouvelle opération du nystagmus". *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.*, **6**: 599-604 (1953).
48. Parks, M. M.: "Congenital Nystagmus Surgery". *Amer. Orthopt. J.*, **23**: 35-39 (1973).
49. Anderson, J.R.: "Causes and treatment of congenital nystagmus". *Brit. J. Ophthalmol.*, **37**: 267-72 (1953).
50. Calhoun, J. H.; Harley, R. D.: "Surgery for Abnormal Head Position in Nystagmus. Surgery for Abnormal Head Position in Nystagmus". *Trans. Amer. Ophthalmol. Soc.*, **71**: 70-75 (1973).
51. Schulz, E.; Meyer, E.; Haase, W.; y colaboradores: "Long Term Evaluation of Extra Ocular Muscle Surgery for Congenital Nystagmus and Abnormal Head Posture". En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 190-94.
52. Limón Brown, E.; Corvera Bernardelli, J.: "Método debilitante para el tratamiento del nistagmus". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **63**: 65-77 (1989).
53. Limón Brown, E.; Corvera Bernardelli, J.: "Método debilitante para el tratamiento del nistagmus". En Gómez de Liaño, F.; Ciancia, A. O.: *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*, Madrid, ONCE, 1994, págs. 151-71.
54. Dell'Osso, L. F.; Flynn, J. T.: "Congenital Nystagmus Surgery: A Quantitative Evaluation of the Effects". *Arch. Ophthalmol.*, **97**: 462-69 (1979).
55. Mitchell, P. R.; Wheeler, M. D.; Parks, M. M.: "Kestenbaum Surgical Procedure for Torticollis Secondary to Congenital Nystagmus". *J. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus*, **24**: 87-93 (1987).
56. Mitchell, P. R.: "Diagnosis and Management of Abnormal Head Posture in Congenital Nystagmus". *Amer. Orthopt. J.*, **45**: 7-13 (1995).
57. García Guzmán, G.; Washington, R.; Villaseñor, J.: "Cirugía de Anderson". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **64**: 183-86 (1990).
58. Spielmann, A.: "Congenital Nystagmus: Clinical types and their Surgical Treatment". *Ophthalmologica*, **182**: 65-70 (1981).
59. Arroyo Yllanes, M. E.; Ramírez Rojas, H. A.: "Cirugía de los músculos extraoculares para la corrección de la posición compensadora de la cabeza en el nistagmo". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **67**: 1-4 (1993).
60. Schlossman, A.: "Nystagmus with Strabismus: Surgical Treatment". *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. & Otolaryngol.*, **76**: 1479-85 (1972).
61. Pratt Johnson, J. A.; Tillson, G.: "The Patient With Nystagmus". En *Management of Strabismus and Amblyopia*, Nueva York, Theme Medical Publishers Inc., 1994, págs. 247-57.
62. Prieto Díaz, J.: "El tortícolis en la esotropía congénita". En Gómez de Liaño, F.; Ciancia A.O.: *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*, Madrid, ONCE, 1994, págs. 41-45.
63. Mein, J.; Trimble, R.: "Nystagmus". En *Diagnosis and Management of Ocular Motility Disorders*, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1991, págs. 375-90.



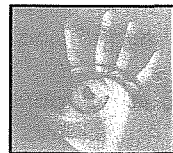
64. Rodríguez Vázquez, R.: "Retroinserción amplia en cirugía de endotropias alternas". *Memorias IV Congreso CLADE, México, CLADE, 1974*, págs. 169 y 170.
65. Rodríguez Vázquez, R.: "Retroinserciones amplias en cirugía de endotropias alternas". *Arch. Asoc. Evitar Ceguera Mex.*, 17: 17-23 (1975).
66. Romero Apis, D.: "Aspectos clínicos y quirúrgicos del nistagmus congénito". *Cuadernos de Educación Oftalmológica, México, Alcon.*, vol. 3, núm. 3, (1992).



estrabismo

TECNICAS QUIRURGICAS

CAPITULO 11





técnicas QUIRURGICAS

En este capítulo se describe lo relativo a:

- Anestesia
- Instrumental
- Ducciones forzadas transoperatorias
- Conjuntiva
- Músculos rectos
- Músculos oblicuos
- Suturas de tracción
- Viscoelásticos

ANESTESIA

En los procedimientos quirúrgicos puede utilizar anestesia general, anestesia local y anestesia tópica (local).

Anestesia GENERAL. Es la más usada, ya que la mayoría de los pacientes objeto de cirugía tienen una edad inferior a los 10 años, y la colaboración con anestesia local es casi imposible.

En la evaluación preanestésica se debe considerar el estudio sistémico, para no aumentar los riesgos inherentes a la anestesia general. Cuando hay un cuadro inflamatorio-infeccioso de las vías respiratorias está contraindicada la anestesia por el peligro de desencadenar una bronconeumonía. Si la presencia de anemia (cifras menores de 10 g de hemoglobina en la biometría hemática) también está contraindicada la anestesia general, ya que puede propiciar hipooxigenación transoperatoria.

En la premedicación preanestésica siempre se incluye la atropina para bloquear el reflejo oculocardíaco que origina bradicardia y que puede presentarse al traccionar un músculo extraocular¹ especialmente en el recto medial²; a pesar de utilizar atropina, en el acto quirúrgico deben evitarse las tracciones bruscas de los músculos y así evitar dicho reflejo. En la inducción no debe usarse succinilcolina (Anectine), porque esta sustancia origina relajación de los músculos esqueléticos, pero paradójicamente causa contractura de los músculos extraoculares^{3,4}. Dicho efecto puede prolongarse durante una hora y producir un falso positivo en la prueba de las ducciones forzadas.

Durante la anestesia general, la posición ocular cambia, y esto origina que las endotropías disminuyan o desaparezcan^{5,6}, pudiéndose pensar que, en ese momento, se requiere menor cuantía de cirugía, con lo que se obtendría hipocorrección.



Anestesia LOCAL. Tiene indicación en pacientes mayores de 10 años, que sean cooperadores, excepto en cirugía de músculos oblicuos; en éstos (por ser de acceso más posterior), la disección implica mayor tracción y, por tanto, dolor; en las reoperaciones, debido a la existencia de adherencias cicatriciales, que obligan a maniobras de disección que son dolorosas, y en los estrabismos en que existe fibrosis espontánea (como es el caso del estrabismo tiroideo).

Se administra mediante inyección retrobulbar de xilocaína (2 a 3 cc), a la que puede adicionarse hialuronidasa (Wydase) para que el anestésico se difunda en el fondo de la órbita; además puede inyectarse directamente sobre el músculo una pequeña cantidad adicional de xilocaína cuando el paciente experimente dolor, a pesar de la inyección retrobulbar. No se puede tener una apreciación real del estado de la desviación en el transoperatorio, debido a que los músculos se paralizan parcialmente o totalmente con la xilocaína. Es conveniente controlar la frecuencia cardíaca durante la operación para evitar una eventual bradicardia por el reflejo oculocardíaco y, desde luego, efectuar maniobras sin traccionar con violencia los músculos.

Anestesia TÓPICA (LOCAL). Consiste en aplicar gotas de un anestésico tópico (del tipo de la tetracaína o de la proparcaína) exclusivamente en la conjuntiva. De esta manera, se deja intacta la inervación de los músculos y, en consecuencia, se puede apreciar el grado de corrección de la desviación durante la operación y efectuar ajustes en el acto quirúrgico^{7, 8, 9, 10}.

Esta técnica tiene indicación en pacientes mayores de 12 años de edad, que sean cooperadores. Al paciente se le explican los pasos de la operación, recalcándole que hay momentos molestos cuando se traccionan los músculos, pero que puede evitar la tracción en el momento que él lo avise y así hacer menos molesta la intervención. Recordemos que el músculo experimenta sensación dolorosa a la tracción, pero el corte, la cauterización y la punción con la aguja para sutura no originan dolor. Durante las consultas previas, el interés del médico por el paciente propicia un clima de confianza y esto se revierte siempre en una magnífica colaboración durante la operación.

El ajuste transoperatorio se efectúa sobre uno de los músculos retroinsertados, y se deja un nudo, provisional; a continuación se sienta al paciente sobre la mesa quirúrgica, se le hace ver hacia un objeto de color llamativo y se efectúa la prueba de oclusión alterna (con un oclisor estéril), para tener así información del estado de la desviación. Si hay ortoposición, se acuesta de nuevo al paciente, se anuda de manera definitiva el músculo y se sutura la conjuntiva. Si se observa hipocorrección, se acuesta al paciente, se hace una mayor retroinserción y se repite la prueba de oclusión alterna con el enfermo sentado de nuevo. Si hay hipocorrección, se acuesta al paciente, se adelanta el músculo retroinsertado y se vuelve a repetir la prueba de oclusión alterna, con el paciente sentado de nuevo, haciendo los intentos necesarios hasta obtener ortoposición. Una vez anudada de manera definitiva la sutura del músculo del ajuste, y suturada la conjuntiva, se efectúa una última prueba de oclusión alterna, ya que en ocasiones el cierre de la conjuntiva puede causar hipocorrección ligera. En ese momento se quita uno o dos puntos de la conjuntiva y habitualmente esto basta para restaurar la ortoposición. Cuando el paciente tiene ambliopía profunda en un ojo, entonces, en vez de la prueba de oclusión alterna, se hace apreciación con una lámpara de mano mediante el reflejo corneal (método de Hirshberg).

Esta técnica toma el doble de tiempo, por tener que hacer muy suaves y lentas las maniobras de disección de los músculos, pero es el método más exacto.

INSTRUMENTAL.

El instrumental utilizado es el siguiente:

- Blefaróstato
- Pinzas
- Tijeras
- Ganchos de estrabismo



- Espátula
- Portaagujas
- Separadores
- Compás
- Pinzas especiales
- Pinzas de mosquito
- Serafines
- Suturas

A continuación describiremos cada uno de dichos componentes :

Blefaróstato. En niños menores de un año de edad, se utiliza el blefaróstato de Sauer (Fig 11.1 A); en pacientes mayores, se usa el blefaróstato de Lancaster (Fig. 11.1 B)

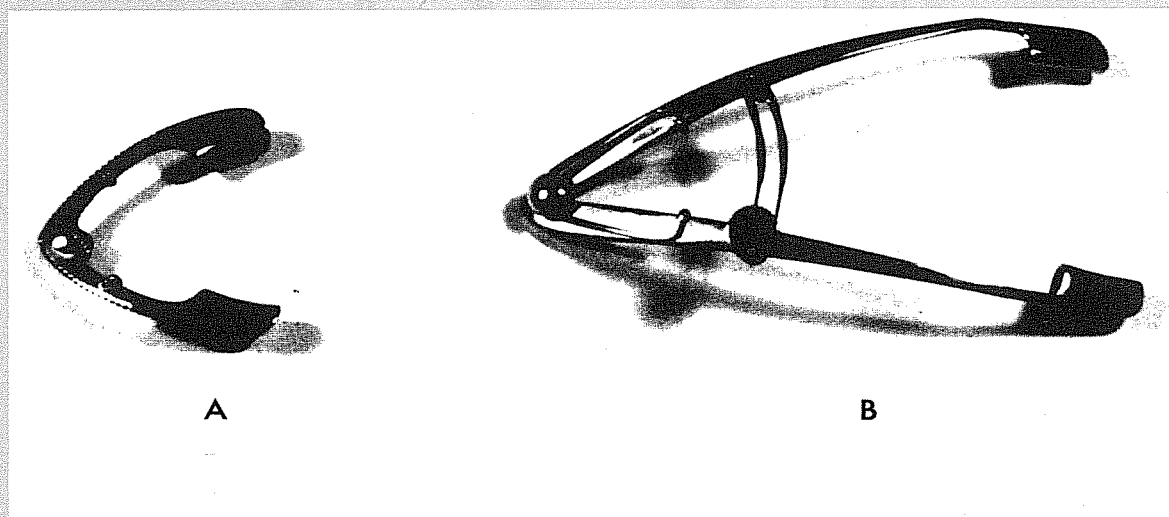


Fig. 11.1 Blefaróstatos. A. De Sauer. B. De Lancaster.

Pinzas. Para fijar el ojo se utilizan pinzas con dientes para tejidos (Fig. 11.2 A) o bien pinzas de Pierse (Fig. 11.2 B); éstas preservan mejor el tejido conjuntival por tener una disposición de hemiorificio en cada una de las puntas. Para manipular las suturas se usan las pinzas de Bonacolto (Fig. 11.2 C) que sujetan muy bien los hilos; también se emplean para la disección incruenta de los músculos, siendo un instrumento doblemente valioso.

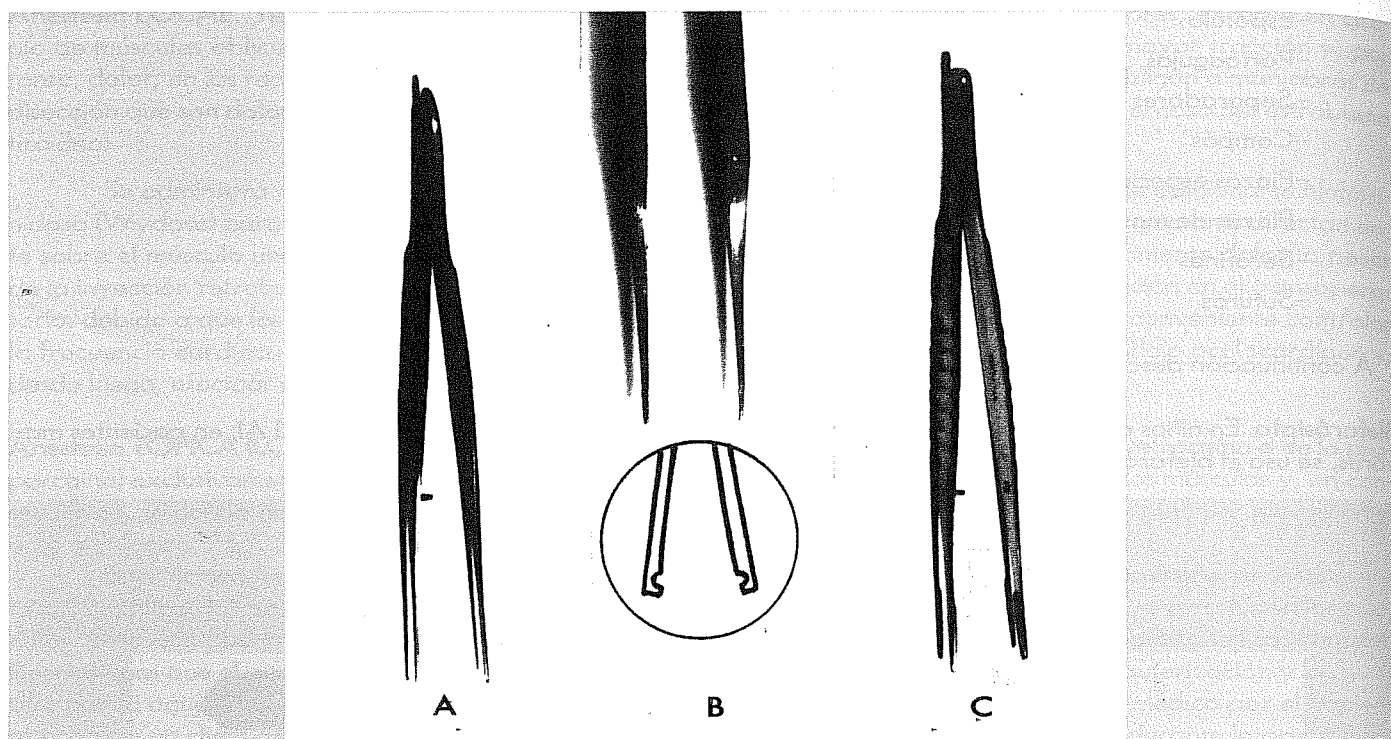


Fig. 11.2 Pinzas. *A. Con dientes para tejidos. B. De Pierse. C. De Bonacolto.*

Tijeras. Frecuentemente se utilizan las tijeras de Stevens (Fig. 11.3 A) de tipo curvo, para incidir la conjuntiva, cortar los hilos de la sutura y para la disección cruenta de los músculos. También son útiles las tijeras de Wescott (Fig. 11.3 B).

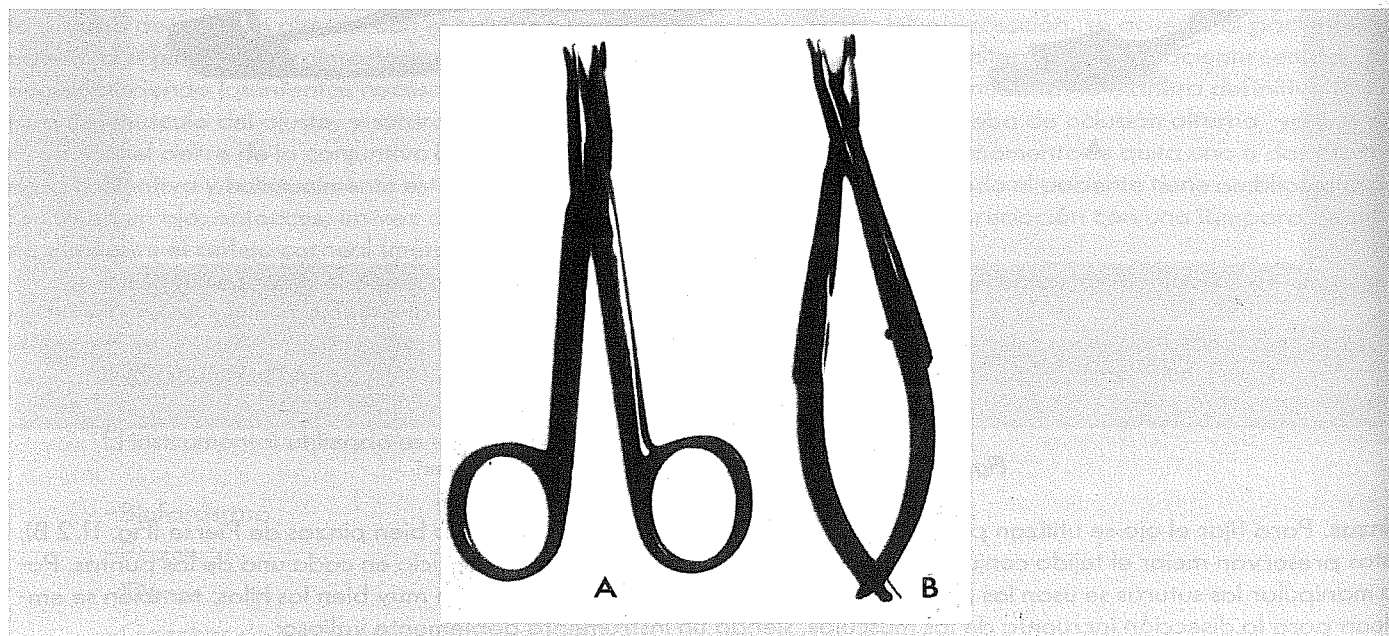


Fig. 11.3 Tijeras. *A. De Stevens. B. De Wescott.*



Ganchos. Se utilizan para la individualización de los músculos y para su presentación en la colocación de las suturas, tanto en la retroinserción como en la resección. Para los músculos rectos se usan los ganchos de von Graefe (Fig. 11.4 A) y los de Jameson (Fig. 11.4 B). Para los músculos oblicuos utilizamos los ganchos de Stevens (Fig. 11.4 C), por ser más pequeños y finos. Para separar el recto superior del oblicuo superior empleamos el gancho doble de Vélez (Fig. 11.4 D).

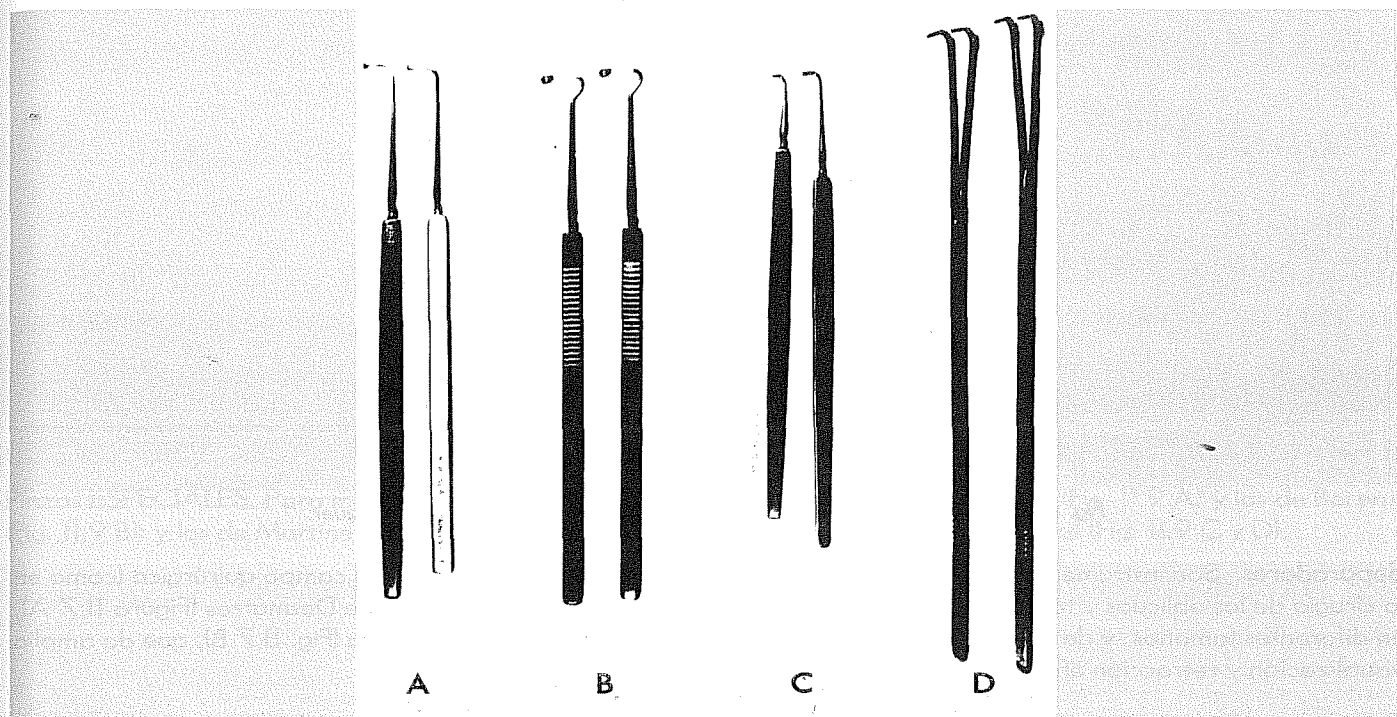


Fig. 11.4 Ganchos. A. De von Graefe. B. De Jameson. C. De Stevens. D. De Vélez.

Espátula. Para disecar el tendón del oblicuo superior en su inserción escleral se usa la espátula de ciclodíálisis de Castroviejo (Fig. 11.5).

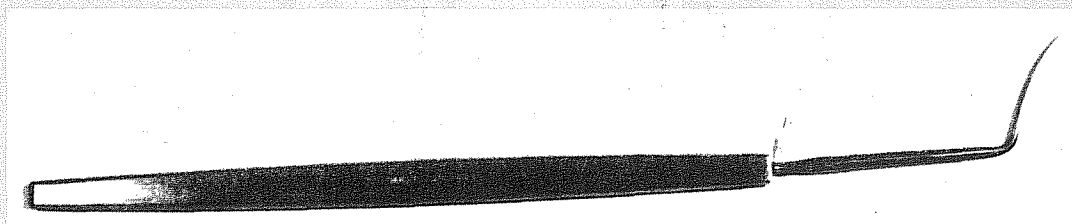


Fig. 11.5 Espátula de ciclodíálisis de Castroviejo.



Porta AGUJAS. Se usa el de Kalt (Fig. 11.6 A), el de Castroviejo (Fig. 11.6 B) y el de Barraquer (Fig. 11.6 C).

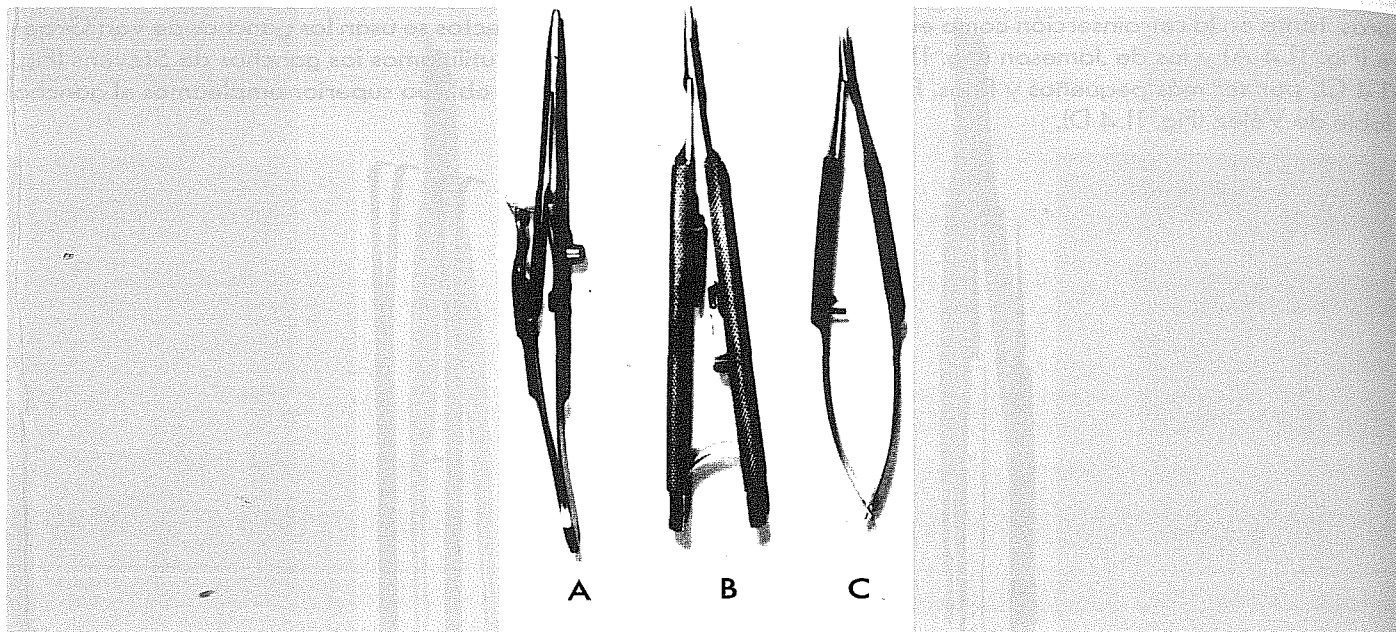


Fig. 11.6 Portaaguas: A. De Kalt. B. De Castroviejo. C. De Barraquer.

Separadores. Son instrumentos de gran utilidad para visualizar áreas posteriores del campo quirúrgico (como en la cirugía de los oblicuos y también en la cirugía de *faden*). Se usan los separadores de Desmarres (Figura 11.7 A), en diferentes tamaños, y de manera muy especial el separador de Martínez Oropeza (Fig. 11.7 B), que da amplia visualización y retracción eficiente de la conjuntiva y Tenon.

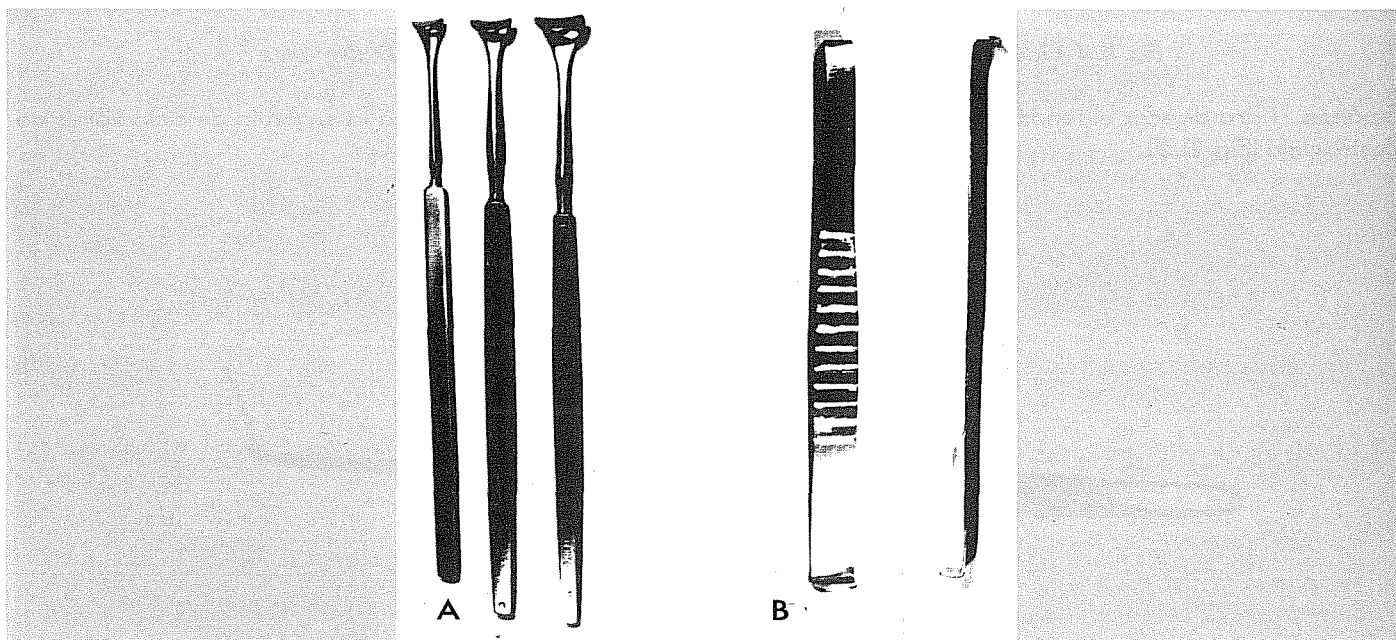


Fig. 11.7 Separadores. A. De Desmarres. B. De Martínez Oropeza.



Compás: Para diferentes mediciones transoperatorias se usa el compás de Castroviejo (Fig. 11.8).

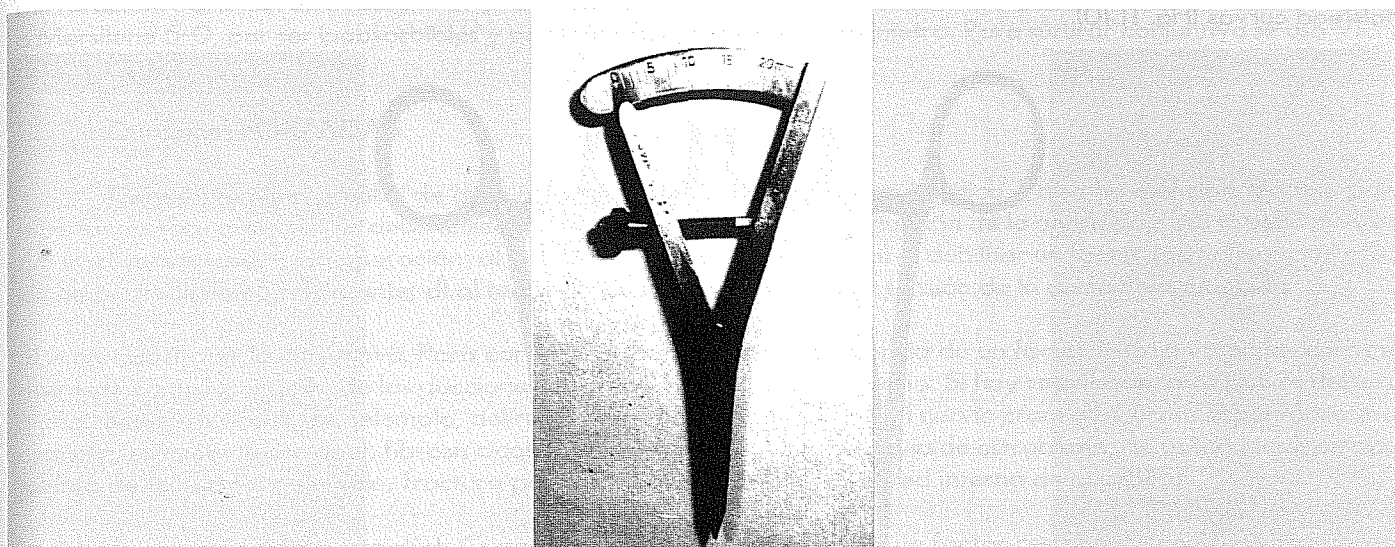


Fig. 11.8 Compás de Castroviejo.

Pinzas ESPECIALES. Para maniobras especiales pueden usarse las pinzas de Jameson (Fig. 11.9 A) y las de Berens (Fig. 11.9 B); y las de Martínez Oropeza, para miotomías marginales (directa y cruzada) (Fig. 11.9 C y D).

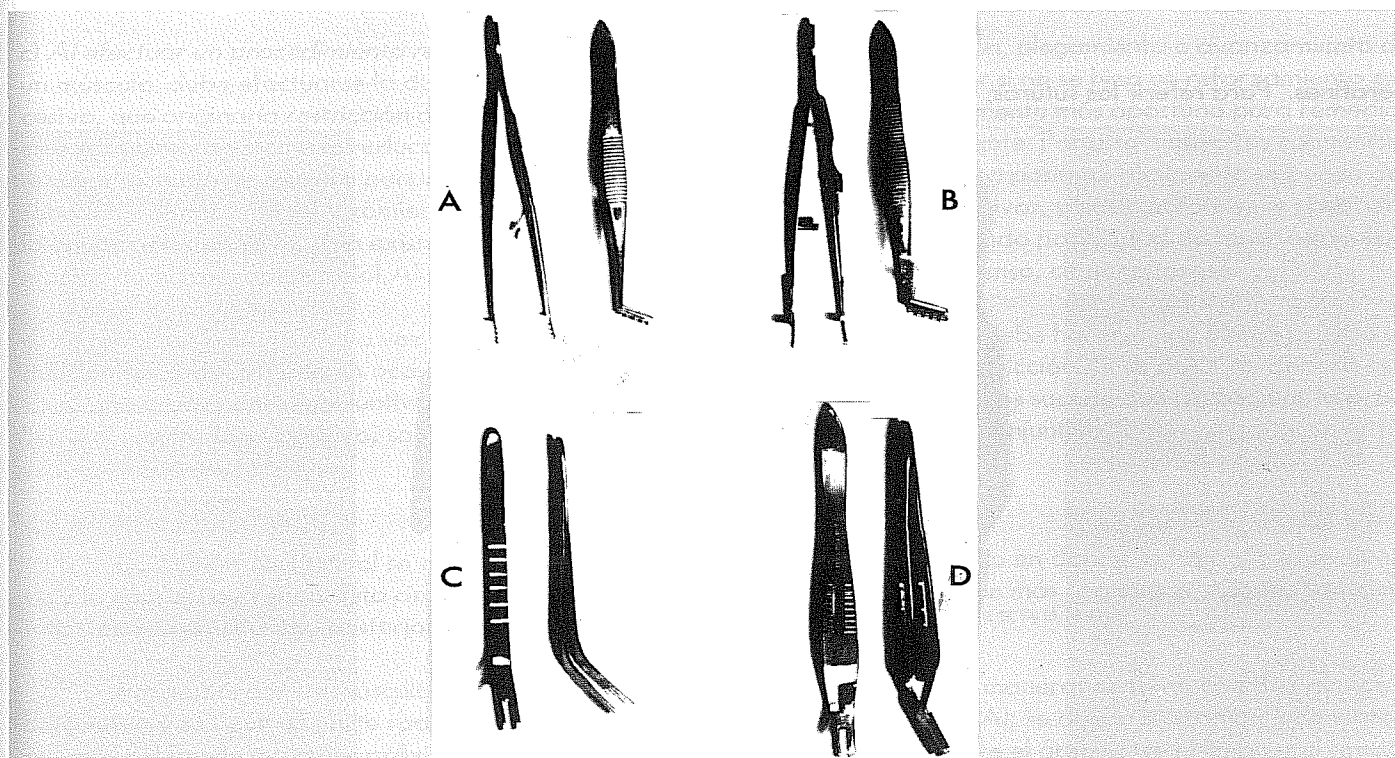


Fig. 11.9. Pinzas especiales. A. De Jameson. B. De Berens. C. De Martínez-Oropeza (directa.) D. De Martínez Oropeza (cruzada).



Pinzas de MOSQUITO. Para la cirugía de músculos oblicuos, en ocasiones, se utilizan las pinzas de mosquito de Halstead curvas (Fig. 11.10).

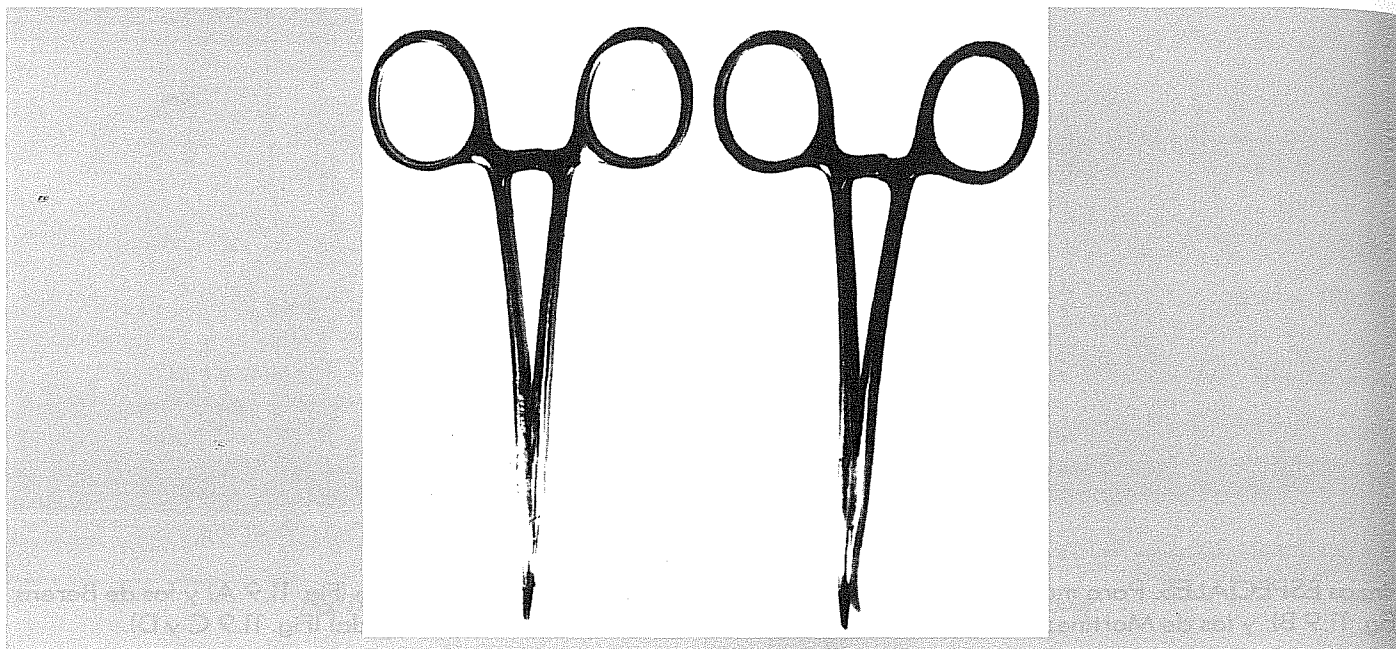


Fig. 11.10 Pinzas de mosquito de Halstead curvas.

Serafines. Para referir las suturas, en ocasiones, se usan serafines (Fig. 11.11).

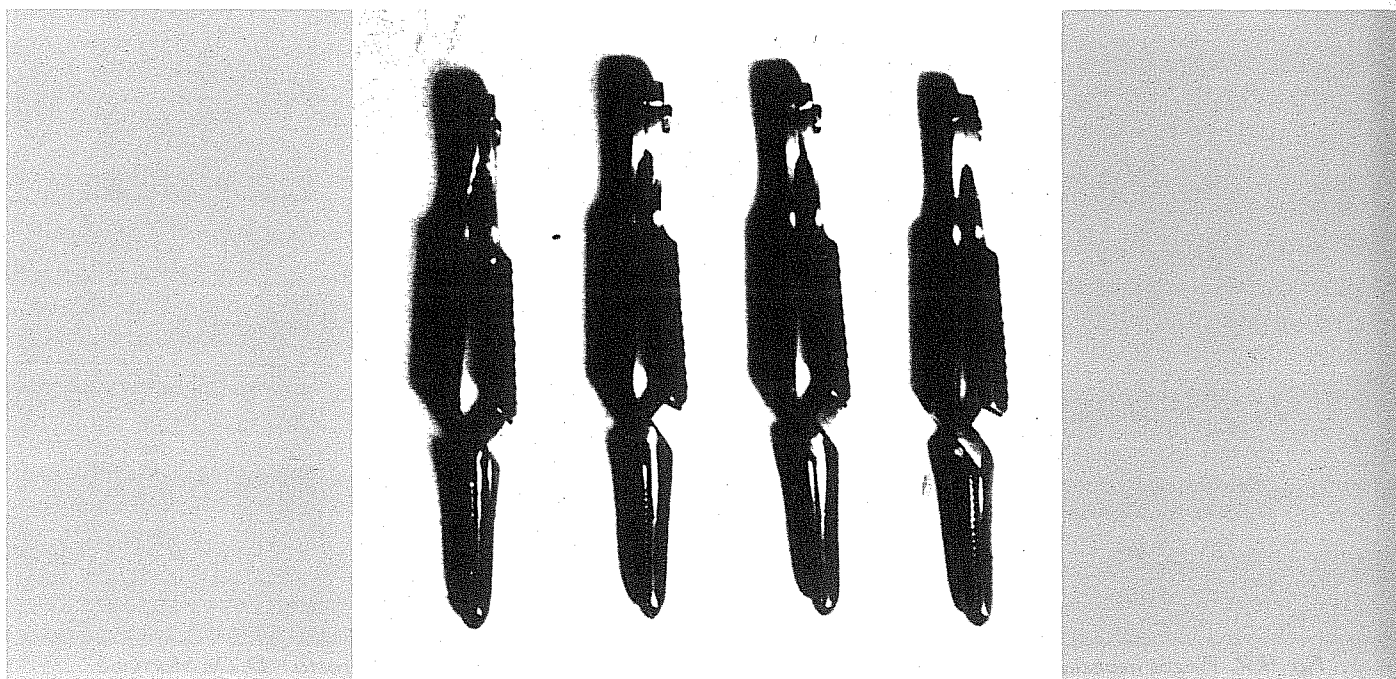


Fig. 11.11 Serafines.



Suturas. El uso de agujas espatuladas tiene la gran ventaja de hacer anclamientos esclerales con menor riesgo de perforación. Para las retroinserciones y resecciones se usa Vicryl 6-0. Para la cirugía de *faden* se usa Dacron 5-0 o Mersilene 5-0, por ser inabsorbibles y por tener agujas de menor diámetro. Para suturar conjuntiva se usa Vicryl 8-0.

Ducciones FORZADAS.

Constituyen una prueba de gran utilidad durante todo el acto quirúrgico. Ya se ha mencionado que para tener una información fiel no debe utilizarse succinilcolina durante la inducción de la anestesia. **Esta prueba se efectúa en diversas fases de la operación: a) antes de incidir la conjuntiva; b) al debilitar un factor restrictivo; c) al efectuar un procedimiento reforzante; d) al terminar la cirugía para evaluar tensión de la conjuntiva suturada.**

a) **Antes de incidir la conjuntiva.** Para corroborar o descartar la existencia de un factor restrictivo en los casos en que se encontró limitación de las ducciones voluntarias en el preoperatorio. Si hay restricción, ésta puede deberse a contractura muscular (por ejemplo, del recto medial en la parálisis del VI nervio craneal), fibrosis espontánea (por ejemplo, estrabismo tiroideo), fibrosis cicatrizal (por ejemplo, cirugía previa de estrabismo, de retina, etc.), atrapamiento de tejidos (por ejemplo, fractura por estallamiento del piso o pared interna de la órbita).

b) **Al debilitar un factor restrictivo.** Cuando se libera quirúrgicamente un factor restrictivo (contractura, fibrosis espontánea, fibrosis cicatrizal, atrapamiento), debe constatarse que la ducción forzada sea negativa hacia el lado contrario al sitio de la restricción. Si no se encuentra suficientemente liberada la restricción, deberá revisarse el área para completar la liberación. La maniobra se hará las veces sea necesarias para tener información completa.

c) **Al efectuar un procedimiento reforzante.** Después de efectuada una resección, plegamiento o avanzamiento de un músculo, debe efectuarse la ducción forzada hacia el lado opuesto para ver si no se hizo un reforzamiento excesivo, que originaría restricción de la ducción y sobrecorrección. Este es el momento más oportuno para remediar este problema mediante la reducción de la magnitud del procedimiento reforzante. Por este motivo, es conveniente dejar un nudo de manera parcial; en caso de que el resultado de la prueba sea positivo, fácilmente se puede desanudar y disminuir el reforzamiento hasta el punto en que obtengan datos negativos, y hasta entonces se efectuará la anudación definitiva. ¡No existe disculpa para dejar un músculo tenso, habiendo posibilidad de tener esta información en el transoperatorio! Al respecto hay un refrán quirúrgico: ¡músculo tenso, cirujano menso!

d) **Al terminar la cirugía.** Una vez efectuada la cirugía y suturada la conjuntiva, debe hacerse una última prueba de ducción forzada, ya que en ocasiones la conjuntiva puede ser un factor de restricción. Si es positiva, deberá quitarse uno o dos puntos conjuntivales hasta observar datos negativos. En ocasiones sucede que al efectuar la prueba, si el resultado es positivo, saltan espontáneamente uno o dos puntos de la conjuntiva.

Conjuntiva.

La incisión conjuntival se efectúa normalmente en el limbo, por ser el sitio en donde se fusionan la conjuntiva y la cápsula de Tenon. Esta circunstancia anatómica propicia una cicatrización más "armónica". Cortés¹¹ difundió esta técnica en 1962 y, posteriormente, se ha difundido por diversos autores^{12, 13, 14, 15, 16, 17}.

Para abordar un músculo individualmente, se procede de la siguiente manera: se toma con dos pinzas la conjuntiva y se hace un corte radial casi paralelo al borde muscular (Fig. 11.12 A); se diseca subconjuntivalmente a un lado del borde muscular próximo (Fig. 11.12 B); se diseca subconjuntivalmente el área entre el limbo y el tendón muscular (Fig. 11.12 C); se corta el borde límbico (Fig. 11.12 D); se hace una segunda prolongación radial casi paralela al borde muscular (Fig. 11.12 E), y se diseca subconjuntivalmente el otro borde muscular (Fig. 11.12 F).

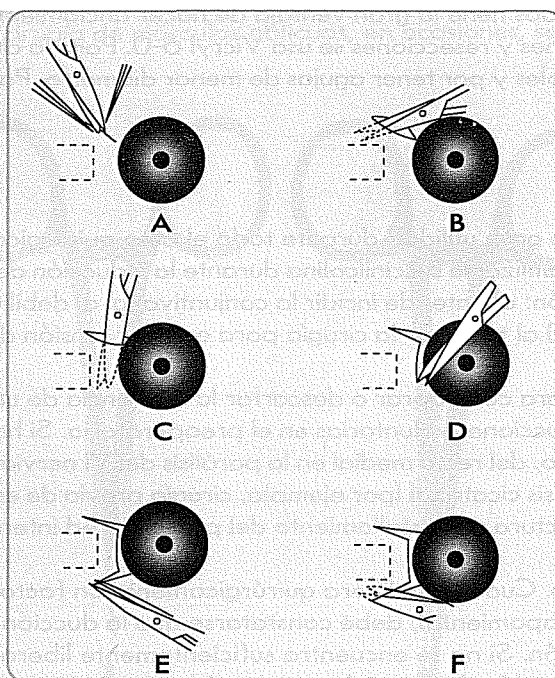


Fig. 11.12 Incisión conjuntival límbica y abordaje muscular. **A.** Primer corte radial. **B.** Disección del borde muscular. **C.** Disección límbica. **D.** Corte límbico. **E.** Segundo corte radial. **F.** Incisión completa y disección del otro borde muscular.

El esquema de abordaje para cada uno de los músculos rectos se ilustra en la figura 11.13.

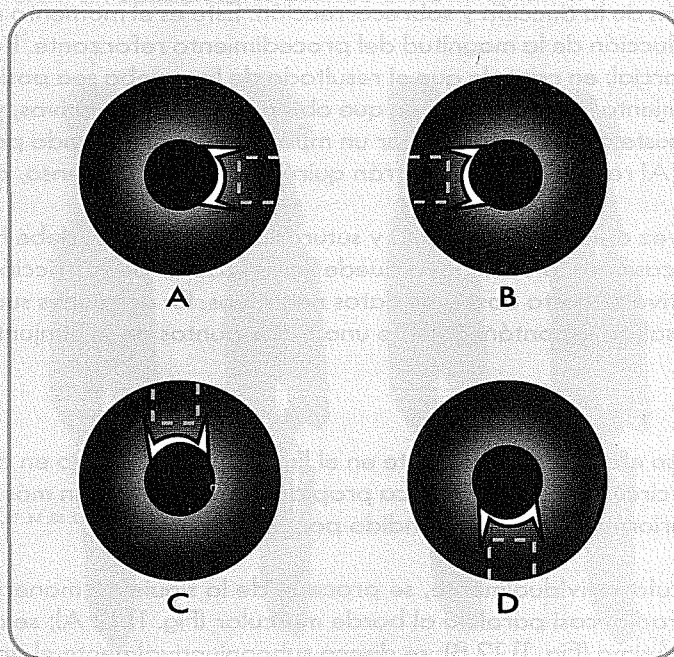


Fig. 11.13 Esquema de abordaje mediante incisión límbica para los siguientes músculos: **A.** Recto medial. **B.** Recto lateral. **C.** Recto superior. **D.** Recto inferior.



Cuando se abordan dos músculos rectos adyacentes, se prolonga la incisión límbica con dos cortes radiales, como se ilustra en la figura 11.14.

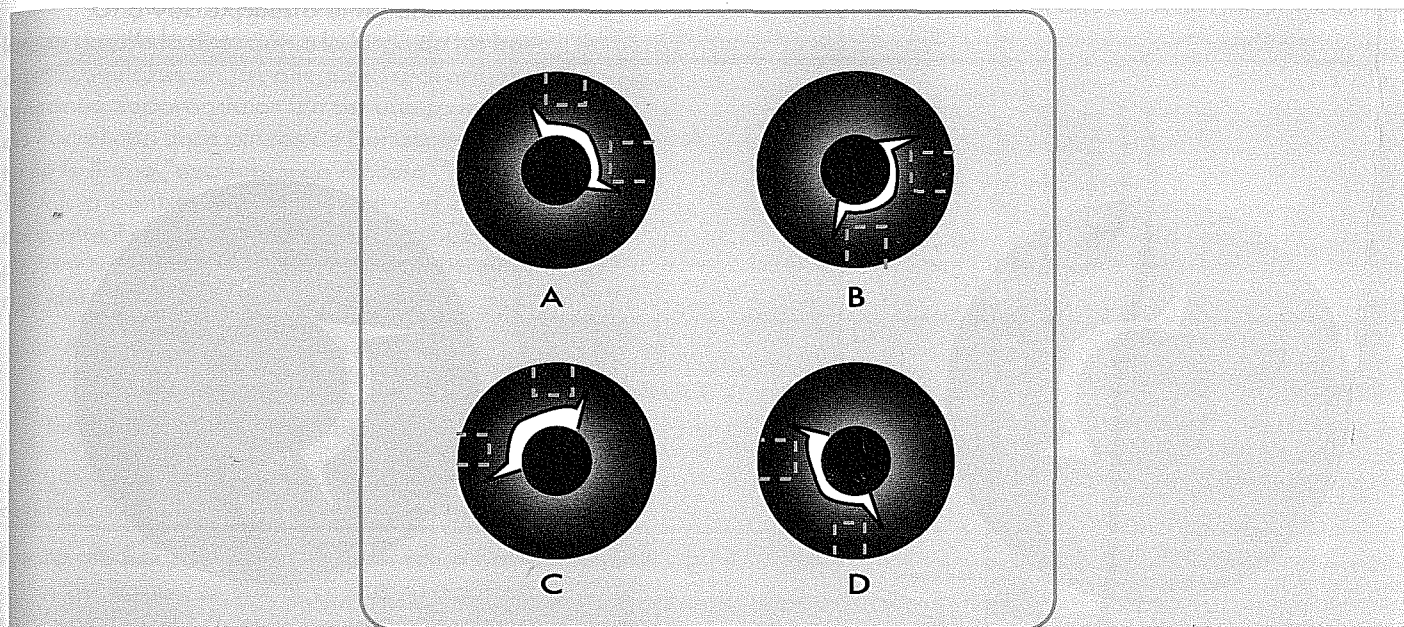


Fig. 11.14 Esquema de abordaje mediante incisión límbica para dos músculos rectos adyacentes. **A.** Recto medial y recto superior. **B.** Recto medial y recto inferior. **C.** Recto lateral y recto superior. **D.** Recto lateral y recto inferior.

Cuando se abordan tres músculos rectos, la incisión límbica es mayor, aun efectuando dos cortes radiales en sus extremos (incisión en lambda), como se ilustra en la figura 11.5.

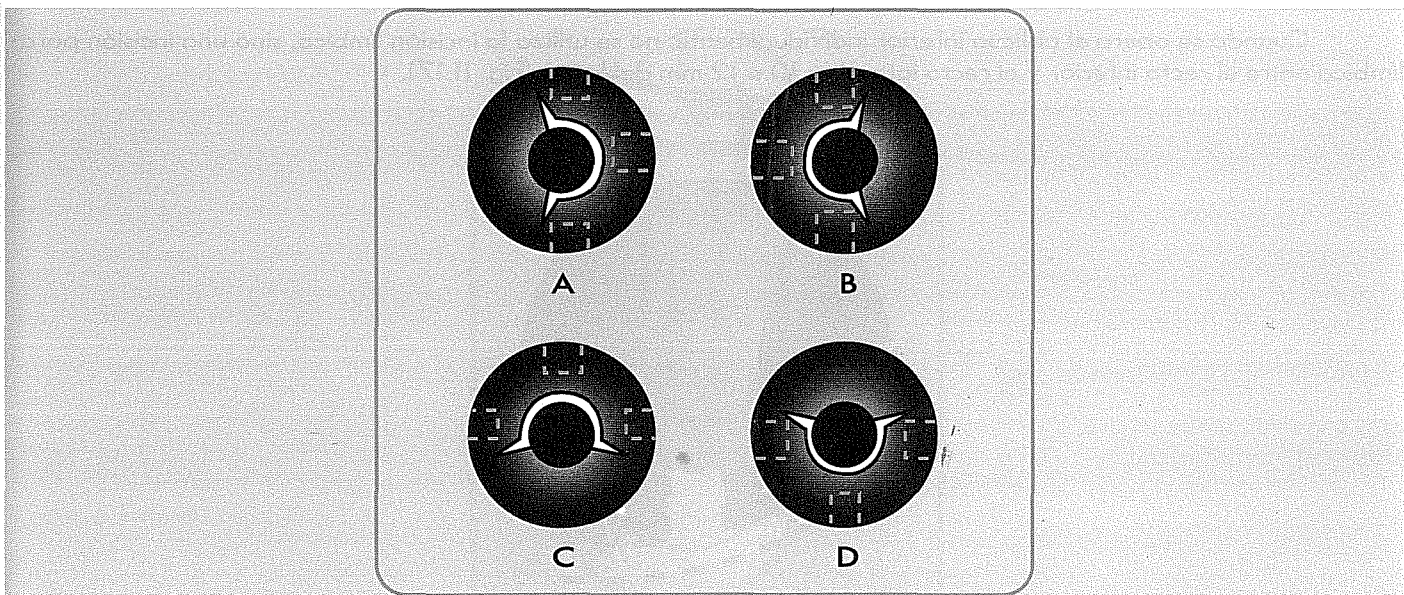


Fig. 11.15 Esquema de abordaje mediante incisión límbica para tres músculos rectos adyacentes. **A.** Recto medial, recto superior, recto inferior. **B.** Recto lateral, recto superior, recto inferior. **C.** Recto superior, recto medial, recto lateral. **D.** Recto inferior, recto medial, recto lateral.



Cuando se combina la cirugía del recto medial con la del oblicuo superior, se hace una cirugía semejante a la usada para recto medial/recto superior (Fig. 11.16 A). Cuando se combina la cirugía del recto lateral con la del oblicuo inferior, se hace una incisión semejante a la usada para recto lateral/recto inferior (Fig. 11.16 B).

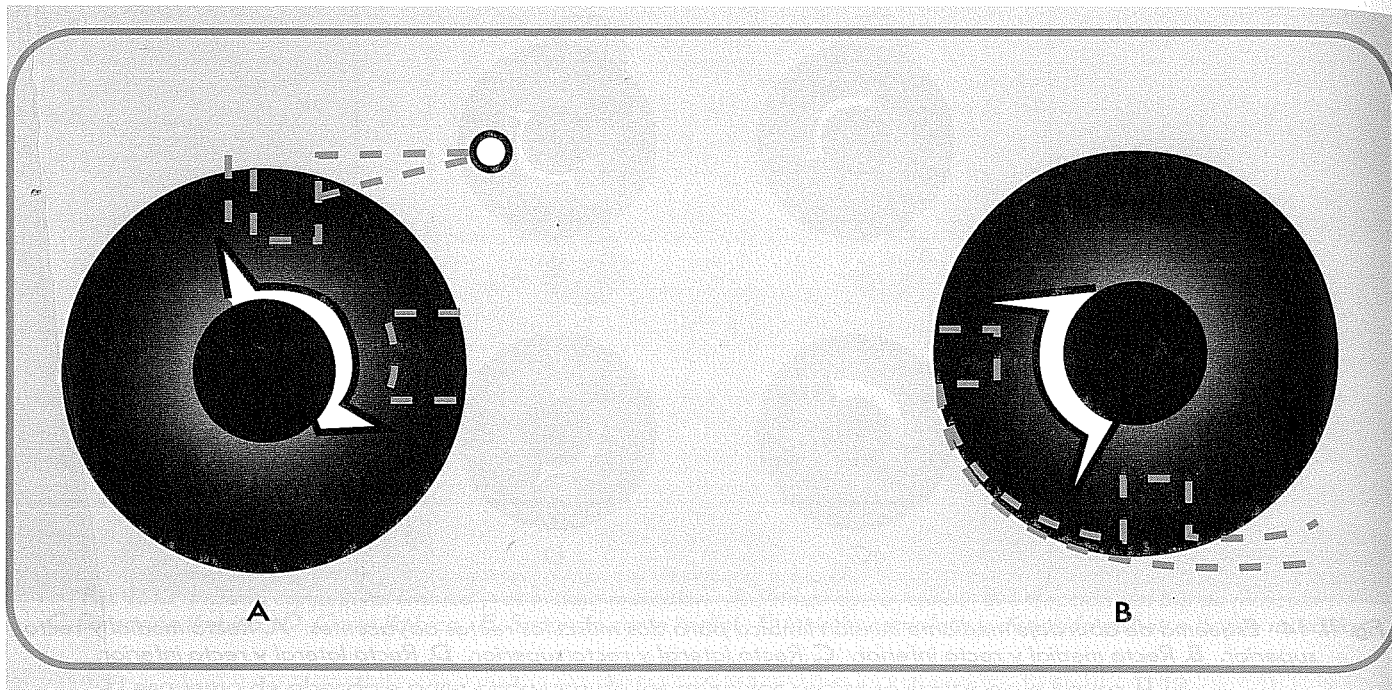


Fig. 11.16 Esquema de abordaje mediante incisión límbica. **A.** Recto medial y oblicuo superior. **B.** Recto lateral y oblicuo inferior.

Cuando se opera el oblicuo inferior individualmente, no se utiliza la incisión límbica, sino una incisión paralímbica entre el recto inferior y el recto lateral, a 10 ó 12 mm del limbo (Fig. 11.17).

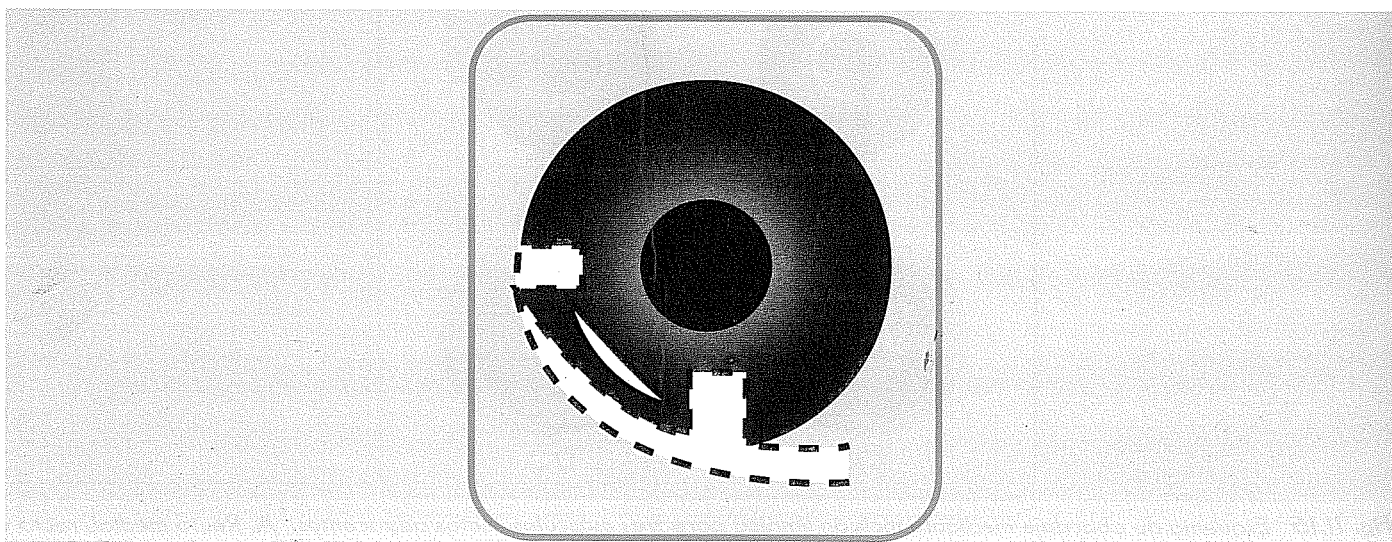


Fig. 11.17 Esquema de abordaje mediante incisión paralímbica para el oblicuo inferior individualmente.



Músculos RECTOS

Una vez expuesto el tendón muscular, se amplía la disección a lo largo de los bordes musculares en los pliegues falciformes o alerones, separándolos (sin ser una maniobra de corte) con unas pinzas de Bonacolto; a esto se le llama "maniobra de Acosta"¹⁸ (Fig. 11.18 A); a continuación se separa el colgajo conjuntival con un retractor de Martínez Oropeza y se disecciona de igual forma la cara anterior del músculo (Fig. 11.18 B).

Fig. 11.18 A. Disección de los pliegues falciformes, en cada uno de los bordes musculares. B. Disección del ligamento frenador (maniobra de Acosta, sin corte).

Cada uno de los músculos rectos tiene características que es conveniente comentar:

Recto medial. La disección se efectúa hasta antes del ligamento frenador interno (ligamento check, Fig. 11.19), ya que si se amplía demasiado la maniobra, se rompe esta estructura y hay prolapso de grasa hacia el área quirúrgica, lo cual origina formación de tejido cicatricial denso que puede ser un factor restrictivo.

A

B

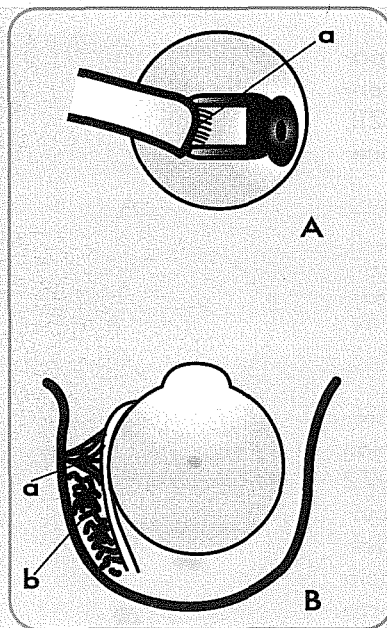
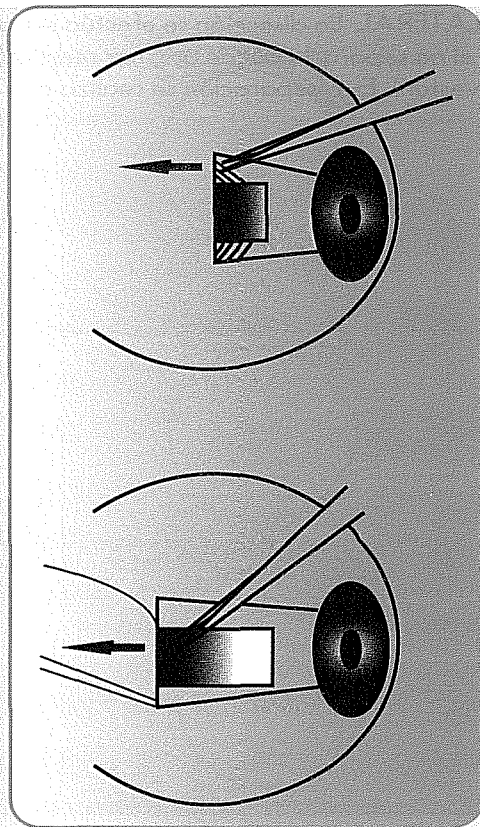


Fig. 11.19 Recto medial. A. Vista lateral: (a) ligamento frenador medial. B. Corte anatómico: (a) ligamento frenador medial, (b) grasa retroligamentosa.



Recto LATERAL. La disección se efectúa separando el borde inferior del músculo oblicuo inferior, ya que, en ocasiones, el no separarlo puede originar resultados inesperados como hipertropía o hipotropía (síndrome de inclusión de Helveston). Esta separación se realiza con el gancho de estrabismo (Fig. 11.20).

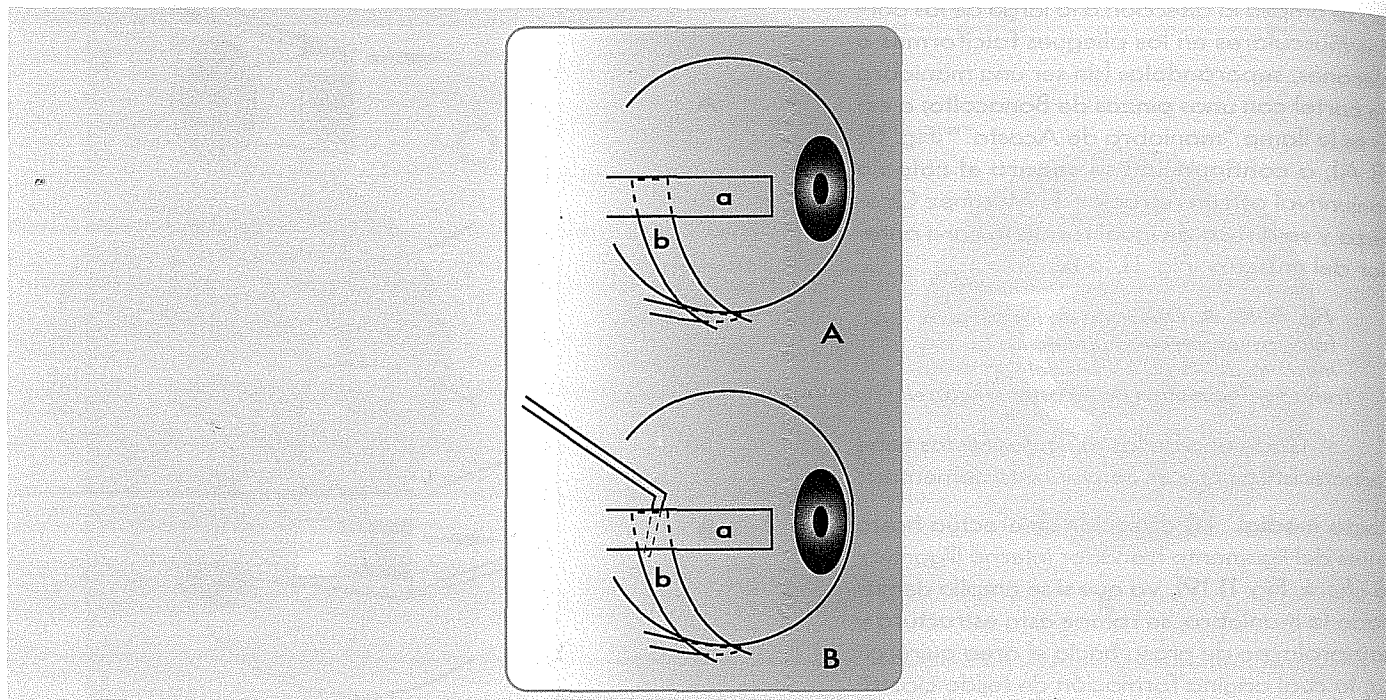
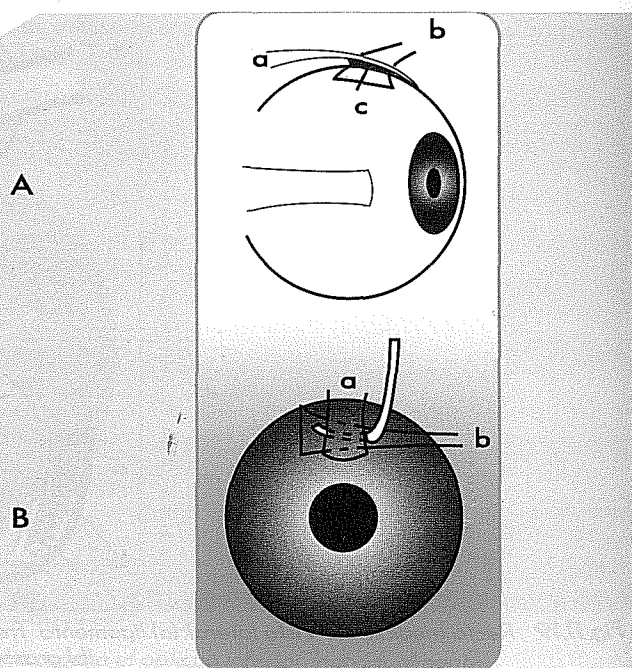


Fig. 11.20 Recto lateral. **A.** Vista lateral: recto lateral (a) y su relación con el oblicuo inferior (b). **B.** Vista lateral, para ilustrar la maniobra para separar recto lateral (a) del oblicuo inferior (b) con un gancho de estrabismo.

Recto SUPERIOR. La disección se hace separando la cara posterior del músculo del tendón del oblicuo superior (frenulum, Fig. 11.21), ya que si no se efectúa, una retroinserción puede dar muy poco efecto corrector.

Fig. 11.21 Recto superior. **A.** Vista lateral: recto superior (a), oblicuo superior (b), frenulum (c).

B. Vista frontal, para ilustrar la maniobra para separar recto superior (a) del oblicuo superior (b) con un gancho de estrabismo.



También debe disecarse la cara anterior del músculo junto con el ligamento de unión al elevador del párpado superior (Fig. 11.22 A), ya que el no hacerlo propicia, en la retroinserción, retracción del párpado superior al desplazarse el bloque músculo-párpado hacia atrás (Fig. 11.22 B), y en la resección, cierto grado de ptosis al desplazarse el bloque músculo-párpado hacia adelante (Fig. 11.22 C).

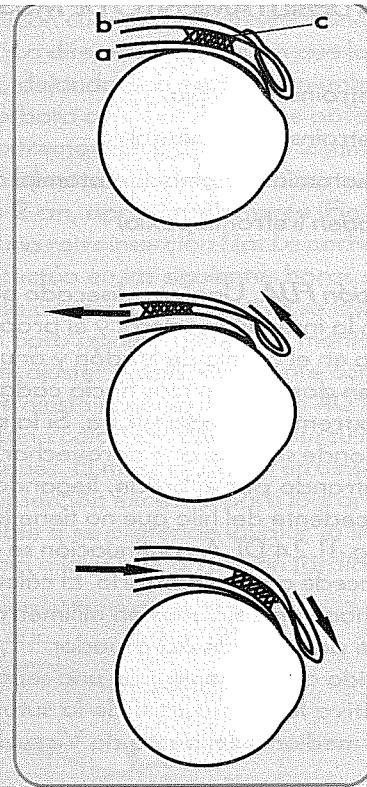
Fig. 11.22 Recto superior. **A.** Relación anatómica del recto superior (a) con el elevador del párpado superior (b) a través de un ligamento (c). **B.** La retroinserción sin disecar el ligamento origina retracción palpebral. **C.** La resección sin disecar el ligamento origina ptosis.

Recto INFERIOR. La disección se hace separando la cara anterior del músculo del ligamento que va al párpado inferior (ligamento capsulopalpebral, Fig. 11.23 A), ya que de no hacerlo propicia, en la retroinserción, retracción del párpado inferior al desplazarse el bloque músculo-párpado hacia atrás (Fig. 11.23 B), y en la resección, cierto grado de ectropión al desplazarse el bloque músculo-palpebral hacia adelante (Fig. 11.23 C). En las retroinserciones, Jampolsky¹⁹ y Kushner²⁰ recomiendan colocar una sutura sobre la cabeza del ligamento capsulo palpebral y reinsertarlo más adelante sobre el tendón del recto inferior, y de esta manera evitar la retracción del párpado inferior (Fig. 7.60).

A

B

C



A

B

C

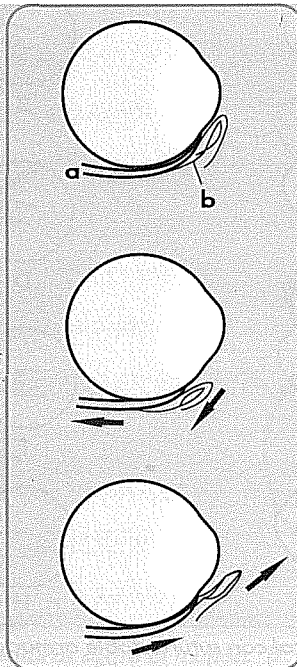


Fig. 11.23 Recto inferior. **A.** Relación anatómica del recto inferior (a) con el tarso inferior a través de un ligamento (b). **B.** La retroinserción sin disecar el ligamento da retracción palpebral. **C.** La resección sin disecar da ectropión.



Técnicas de DEBILITAMIENTO DE MÚSCULOS RECTOS. A continuación se describen las siguientes:

- Retroinserción fija
- Retroinserción ajustable
- Miotomía marginal (zetotomía)
- Faden (retromiopia)

Retroinserción FIJA. Una vez disecado el músculo, se sujeta con un gancho de estrabismo, dejando un margen de 2 mm entre la inserción escleral y el propio gancho; se inicia la sutura utilizando Vicryl 6-0 doble armado, pasando un punto en el centro de tendón y anudándolo parcialmente con un asa (Fig. 11.24 A); con cada una de las agujas, se pasan dos puntos más hacia cada borde del tendón (Fig. 11.24 B) y se hace una anudación parcial con un asa en el extremo de cada sutura. Si la sutura doble armada está dividida en dos (situación frecuente en nuestro medio en donde se tiene que aprovechar una sutura para todos los músculos de un paciente), se inicia la sutura del músculo entrando por el borde, llegando al centro y regresando al borde, en donde se anuda con dos asas y se corta el excedente del hilo que no tiene la aguja (Fig. 11.24 C). Luego se efectúa la otra sutura en la otra mitad del músculo (Fig. 11.24 D). A continuación se corta el tendón a 1 mm de la esclera (Fig. 11.24 E); una vez librado el músculo, se procede a retroinsertarlo. El cálculo de la retroinserción se halla de dos maneras: con el compás de retroinserción se hacen mediciones en milímetros o con una apreciación más dinámica, es decir, colocando la inserción ligeramente por delante del ecuador^{21, 22}; se pasa cada una de las agujas de atrás hacia adelante de manera oblicua en sentido convergente, con una separación inicial de 6 mm aproximadamente (Fig. 11.24 F); se anudan de manera definitiva las dos partes de la sutura y se corta el nudo (Fig. 11.24 G), y por último, se reaplica el colgajo conjuntival mediante un punto de Vicryl 8-0, en el vértice de cada uno de los cortes radiales (Fig. 11.24 H).

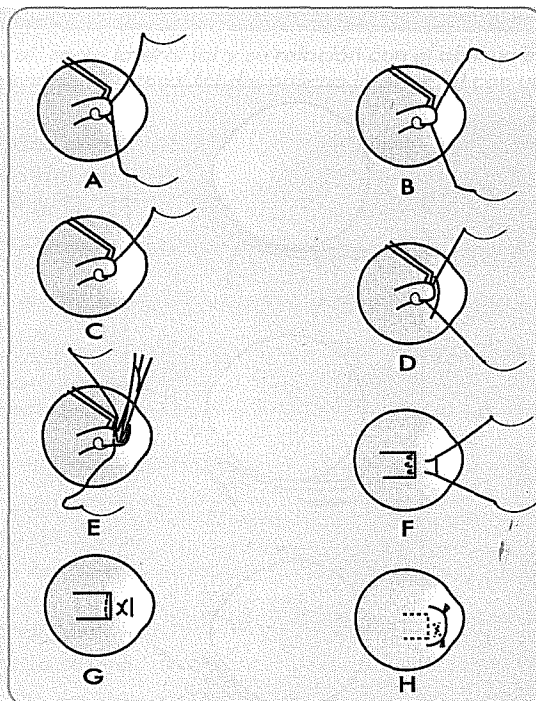


Fig. 11.24 Retroinserción fija. A. Punto central con sutura doble armada. B. Sutura completa con hilo doble armado. C. Primer punto con hilo con una aguja. D. Sutura completa con hilos con una aguja. E. Corte del tendón. F. Paso de las dos agujas en la esclera. G. Retroinserción completa. H. Sutura de la conjuntiva.



Retroinserción AJUSTABLE. Jampolsky²³ describió esta técnica en 1974, la publicó posteriormente y ganó numerosos adeptos^{24, 25, 26, 27, 28, 29, 30}. Washington Cruces y colaboradores³¹ la utilizan cuando operan simultáneamente catarata y estrabismo secundario. El inicio es igual al de la retroinserción fija. La diferencia estriba en que la colocación de las suturas no se hace sobre la esclera sino sobre el muñón del tendón, dejando una separación entre cada hilo de 3 mm, aproximadamente (Fig. 11.25 A). A continuación se hace una corbata con Vicryl 6-0, se abrazan los dos hilos de la sutura, se anudan fuertemente³² con tres asas y se cortan los extremos para dejar casi 2 mm; se prueba que la corbata corra sobre los hilos con dificultad (es decir, que quede bien apretada) para garantizar su efecto (Fig. 11.25 B). También se cortan los hilos de la sutura, dejando una longitud de 2 cm, aproximadamente (Fig. 11.25 C), y se deja el músculo reinsertado en la proporción que se calcularía para una retroinserción fija. La corbata es el tope de la sutura y es el elemento móvil en el momento del ajuste, que se efectúa en las siguientes horas a la anestesia. Campos y colaboradores³³ no anudan para darle mayor rapidez a la cirugía. La conjuntiva se coloca en una posición retroinsertada, dejando visible el muñón del tendón y las suturas para poder efectuar la maniobra ajustable (Fig. 11.25 D). Carruthers y colaboradores³⁴ hacen más precozmente el ajuste: sedan al paciente con Pentotal o Propofol. Lavine³⁵ encuentra que ya no se requiere hacer una maniobra de ajuste posoperatorio en 40% de sus casos. Shokida³⁶ preconiza el uso de una pequeña y delgada lámina de silicona colocada entre el músculo y la esclera, para que no se adhiera y pueda hacerse el ajuste hasta 72 horas después. El margen de la retroinserción para obtener un resultado óptimo tiene un límite, ya que si se efectúa una retroinserción excesiva para lograr ortotropía, se puede originar limitación de la ducción³⁷; en ocasiones, esto es deseable si se pretende igualar la limitación de ducción con el otro ojo³⁸. Lee y colaboradores³⁹ piensan que hay tendencia a la sobrecorrección tardía.

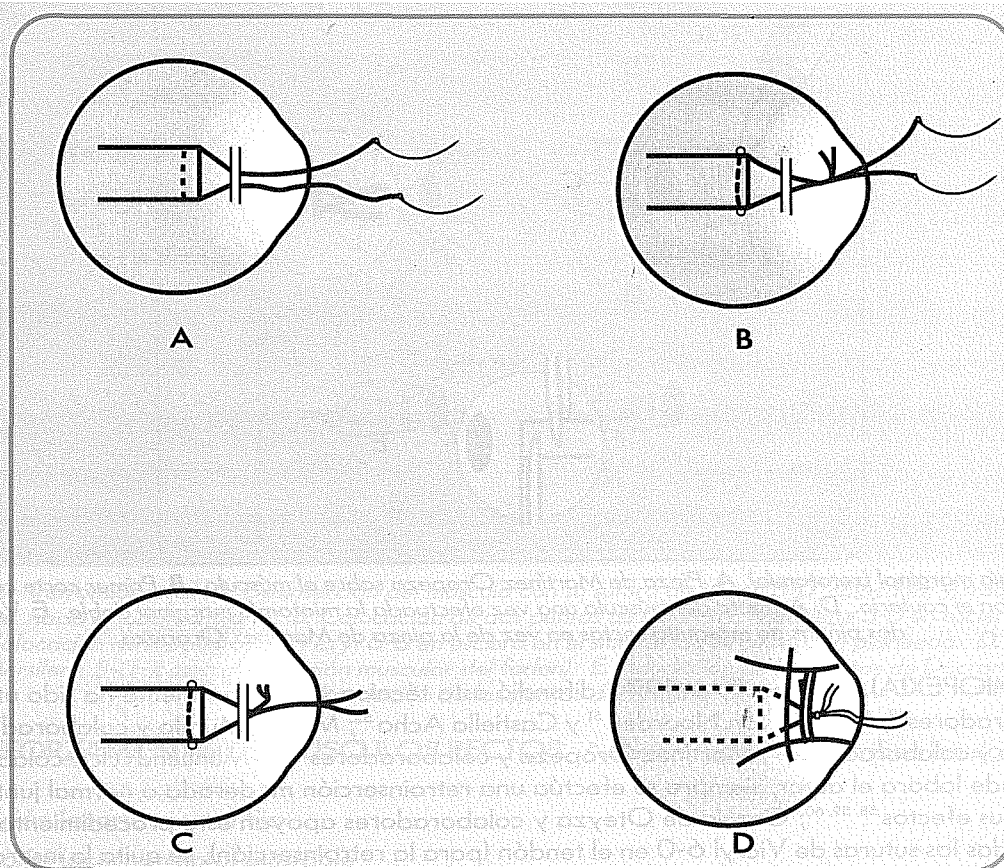


Fig. 11.25 Retroinserción ajustable. A. Sutures sobre el muñón. B. Colocación de la corbata sobre las suturas. C. Corte de los hilos de las suturas, dejando 2 cm de longitud. D. Sutura del colgajo conjuntival, dejando visible el muñón.



Miotomía MARGINAL (zetotomía). Martínez Oropeza y colaboradores⁴⁰, Cerro y colaboradores⁴¹ y Romero Apis y colaboradores⁴² introdujeron esta técnica en estos círculos médicos, y la analizaron en estudios comparativos con la retroinserción Tenorio y colaboradores⁴³, Lozada Fernández y colaboradores⁴⁴, y Sierra Díaz⁴⁵. Una vez disecado el músculo, se coloca una pinza de Martínez Oropeza⁴⁶ (véase Fig. 11.9) sobre el músculo, con una de sus ramas próximas a la inserción tendinosa (Fig. 11.26 A); se prefiere la pinza cruzada, porque permiten fijar al músculo sin tener que hacer presión sobre sus ramas. A continuación, con un cauterio se hace un corte de 2/3 de la anchura del músculo entre el borde proximal de la pinza y la inserción del tendón (Fig. 11.26 B); luego se efectúa un segundo corte, abarcando también 2/3 de la anchura muscular por delante de la rama distal de la pinza, iniciándose en el borde opuesto al primer corte, dejando un espacio entre ambos cortes de 5 mm aproximadamente (Fig. 11.26 C). Se retira la pinza, quedando el músculo elongado (Fig. 11.26 D). Si no se cuenta con pinza de Martínez Oropeza, la fijación del músculo se puede hacer con dos pinzas de mosquito, y se marca el trayecto en donde se efectuarán los dos cortes (Fig. 11.26 E). Con esta técnica se ha observado sobrecorrección transitoria⁴⁷.

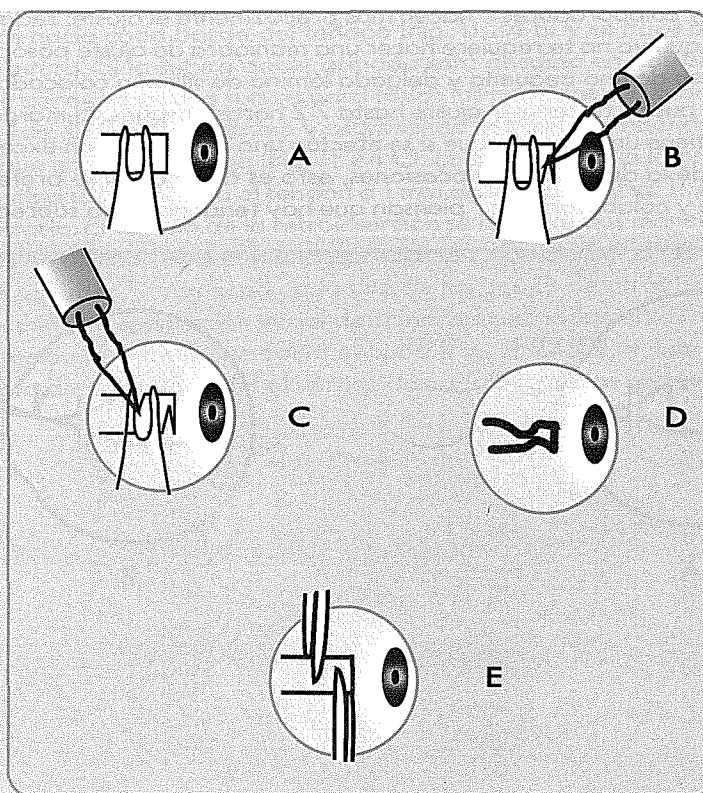


Fig. 11.26 Miotomía marginal (zetotomía). A. Pinza de Martínez Oropeza sobre el músculo. B. Primer corte con el cauterio. C. Segundo corte con el cauterio. D. Aspecto del músculo una vez efectuada la miotomía marginal doble. E. Variante, usando dos pinzas de mosquito rectas en vez de la pinza de Martínez Oropeza.

Faden (RETROMIOPEXIA). Cüppers⁴⁸, en 1974 difundió esta técnica y posteriormente ha sido utilizada por De Decker y colaboradores⁴⁹, Scott⁵⁰, von Noorden⁵¹ y Castiella Acha⁵², Murillo Murillo y colaboradores⁵³, Ortega Terrazas⁵⁴, Casu y colaboradores⁵⁵, Martínez Oropeza y colaboradores⁵⁶, y Mühlendyck y colaboradores⁵⁷. En la institución donde labora el autor, siempre se efectúa una retroinserción moderada o normal junto con el *faden* para potenciar sus efectos^{58, 59, 60}; García de Oteyza y colaboradores apoyan este procedimiento⁶¹. Una vez disecado y colocadas las suturas de Vicryl 6-0 en el tendón (para la retroinserción), se quita la inserción del músculo y se deja un muñón de 2 mm aproximadamente, para poder fijar el ojo en ese sitio con unas pinzas (Jameson o Prince) y así llevar el ojo hacia el lado opuesto al sitio en donde se colocará el *faden*; se rechaza músculo, cápsula Tenon y la conjuntiva con un separador de Martínez Oropeza para visualizar el área escleral, en donde se colo-



carán las suturas *faden* (Fig. 11.27 A). Luego se pasan sobre la esclera (con cuidado de no perforar) dos suturas de Mersilene o Dacron 5-0, con una aguja cada una de ellas (aguja espatulada, de curvatura pequeña para trabajar con mayor comodidad en un área estrecha), perpendicularmente a lo que sería la dirección del músculo, de la periferia al centro (porción escleral del *faden*, Fig. 11.27 B). Después se pasan las suturas de Vicryl 6-0 sobre la esclera para dejar al músculo retroinsertado en el grado planeado (Fig. 11.27 C), sin anudarlo todavía para que al poner los puntos del *faden* sobre el músculo no se traccionen y abocarden los túneles esclerales. A continuación se pasan los puntos de Dacron o Mersilene 5-0 sobre el músculo a la altura en que le queda éste en su nueva posición, una vez retroinsertado (porción muscular del *faden*, Fig. 11.27 D), y se anudan cada uno de ellos individualmente con dos asas y se cortan los cabos (Fig. 11.27 E). Por último, se anuda con dos asas la sutura de Vicryl 6-0 y se cortan los cabos (Fig. 11.27 F). Campos⁶² coloca una sola sutura central de Mersilene para simplificar su técnica. En un estudio histopatológico, Ramírez Garibay y colaboradores⁶³ se encontró adhesión fibrosa en el sitio de la sutura. Scott⁶⁴ ha descrito una técnica de *faden* ajustable, sin el punto escleral posterior, que consiste en una resección del músculo y, luego, una retroinserción ajustable.

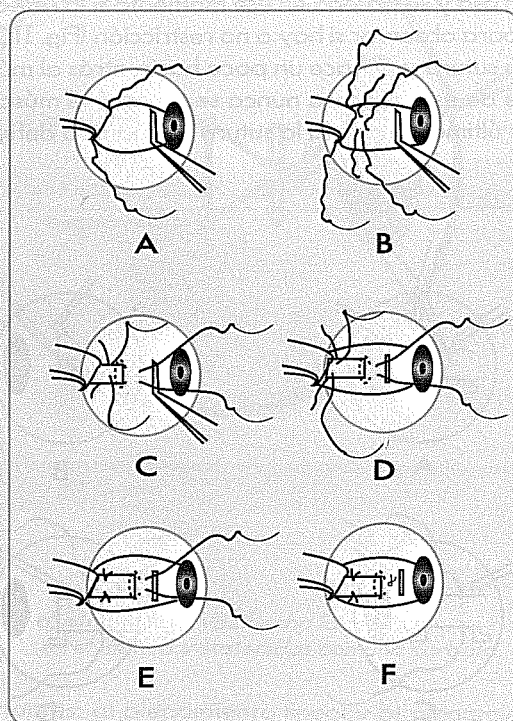


Fig. 11.27 Faden (retromiopexia) A. Desinserción del músculo con su sutura de Vicryl 6-0 colocada, y tracción con pinzas de Jameson o Prince hacia el lado contrario. B. Colocación de dos puntos de Dacron o Mersilene 5-0 en esclera (porción escleral del *faden*). C. Colocación de los puntos de Vicryl 6-0 en esclera en el sitio de la retroinserción planeada. D. Paso de los puntos de Dacron o Mersilene 5-0 al músculo (porción muscular del *faden*). E. Anudación de los puntos de Dacron o Mersilene 5-0. F. Anudación de los puntos de Vicryl 6-0.

Técnicas de REFORZAMIENTO DE MÚSCULOS RECTOS. A continuación se describen las siguientes:

- Resección (acortamiento) fija
- Resección (acortamiento) ajustable
- Plegamiento
- Avanzamiento



Resección (ACORTAMIENTO) FIJA. Una vez diseccionado el músculo, se sujeta entre dos ganchos de estrabismo y se hace el cálculo de la resección; esto se puede obtener con un plan proyectado en milímetros, utilizando el compás de Castroviejo (Fig. 11.28 A) o bien, de una manera dinámica, apreciando la elasticidad del músculo mediante la maniobra del "abrazo-beso", de Villaseñor Schwarz⁶⁵, que consiste en llevar el ojo hacia la dirección contraria y cargar el músculo con un gancho hacia arriba ("abrazo"); a continuación se coloca un segundo gancho sobre la cara anterior del músculo, acercándolo hacia el tendón ("beso"). El asa que forma el músculo de acuerdo con su tensión, indicará el grado de resección que debe realizarse (Fig. 11.28 B). Después se pasa la sutura de Vicryl 6-0 si está doble armada, entrando por el centro del músculo y se hace un asa; cada uno de los hilos se pasan entre las fibras musculares con dos puntadas hasta llegar al borde muscular, en donde se anudan independientemente con un asa (Fig. 11.28 C). Si no se cuenta con sutura doble armada, cada uno de los hilos se pasa individualmente a través del borde muscular, llegando al centro y regresando al borde, en donde se anuda con dos o tres asas (Fig. 11.28 D). A continuación se efectúa el corte muscular 1 mm por delante de la sutura y el segundo corte 1 mm por detrás de la inserción escleral (Fig. 11.28 E). Después se pasa la sutura a través del muñón tendinoso, con una separación entre ambas de 5 mm aproximadamente, se efectúa una anudación provisional con solo un asa y se prueba en ese momento si la resección no fue excesiva, llevando al ojo en dirección contraria con una pinza para observar si hay o no restricción (Fig. 11.28 F). Cuando el resultado de la prueba sea positivo, se afloja el nudo de la sutura y se hace un poco hacia atrás al músculo, hasta obtener datos negativos. *Este paso es muy importante, ya que de esta manera nunca se tensará el músculo en el posoperatorio (recuérdese: "músculo tenso, cirujano menso").* Por último, se anuda la sutura de manera definitiva con tres asas (Fig. 11.28 G).

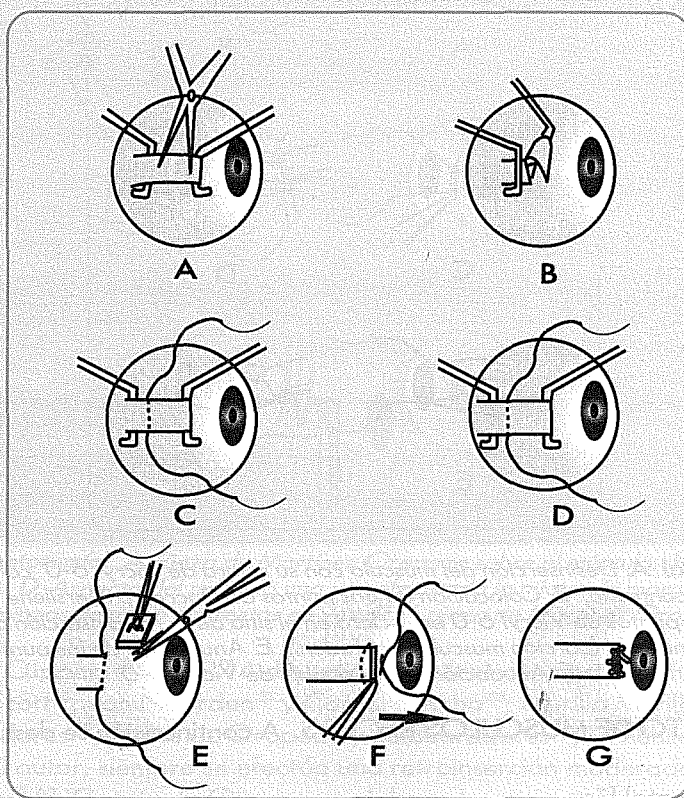


Fig. 11.28 Resección fija (acortamiento). A. Medición con compás de Castroviejo. B. Apreciación del grado de resección, maniobra de Villaseñor Schwarz. C. Sutura del músculo doble armada. D. Sutura del músculo con hilos individuales. E. Resección muscular. F. Ducción forzada en dirección contraria. G. Anudación definitiva.



Resección (acortamiento) AJUSTABLE. Todos los pasos se efectúan igual que en la resección fija hasta la fase del paso de los puntos a través del muñón tendinoso, en donde en lugar de anudarlos se les coloca una corbata de Vicryl 6-0 (Fig. 11.29), de manera semejante a lo descrito en las retroinserciones ajustables. Habitualmente se hace un mayor grado de resección para no dejarlos cortos; el músculo se deja un poco retroinsertado y, durante el ajuste, se va adelantando hasta el sitio en que se considere conveniente.

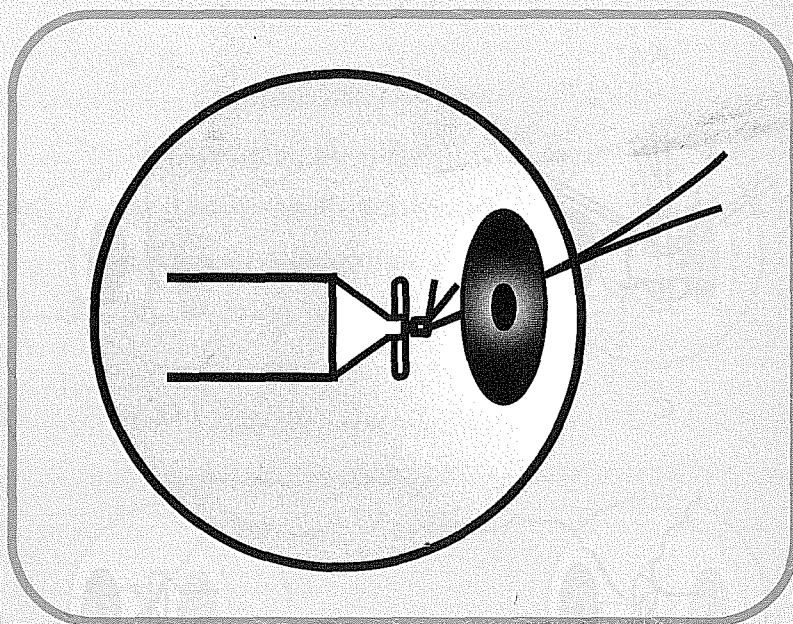


Fig. 11.29 *Resección (acortamiento) ajustable.* Una vez hecha la resección, se deja al músculo con riendas insertadas en el muñón y sostenidas con una corbata.

Plegamiento. Se describen dos variantes: a) plegamiento lineal y b) plegamiento en U.

a) Plegamiento LINEAL. Descrito desde 1980 por Ramírez Barreto y colaboradores^{66,67} y utilizada en nuestro medio por Tenorio y colaboradores⁴³, Lozada Fernández y colaboradores⁴⁴ y Romero Apis y colaboradores⁴². Una vez disecado el músculo y cargado entre dos ganchos de estrabismo, se pasa un punto de seda 5-0, que entra y penetra en profundidad en la mitad del músculo, a 10 ó 12 mm de la inserción escleral (Fig. 11.30 A). A continuación se pasa la aguja para penetrar al músculo en su mitad, de lo profundo a lo superficial, a la altura de la inserción escleral (Fig. 11.30 B). Después se hace una incisión lineal longitudinal entre los dos puntos (Fig. 11.30 C); acto seguido, se retiran los ganchos y se anudan los dos extremos del hilo de la sutura de manera provisional con solo un asa; se verifica si no queda tenso el músculo, moviendo el ojo con una pinza hacia el lado contrario (Fig. 11.30 D). Si el resultado es positivo, se afloja un poco el asa y se vuelve a probar hasta que la prueba dé datos negativos; una vez llegado al punto ideal, se anuda de manera definitiva con tres asas y se cortan los extremos de los hilos (Fig. 11.30 F). Esta técnica no afecta la circulación del segmento anterior, ya que las arterias del músculo se preservan y así se pueden operar, simultáneamente, dos músculos rectos más en ese ojo.

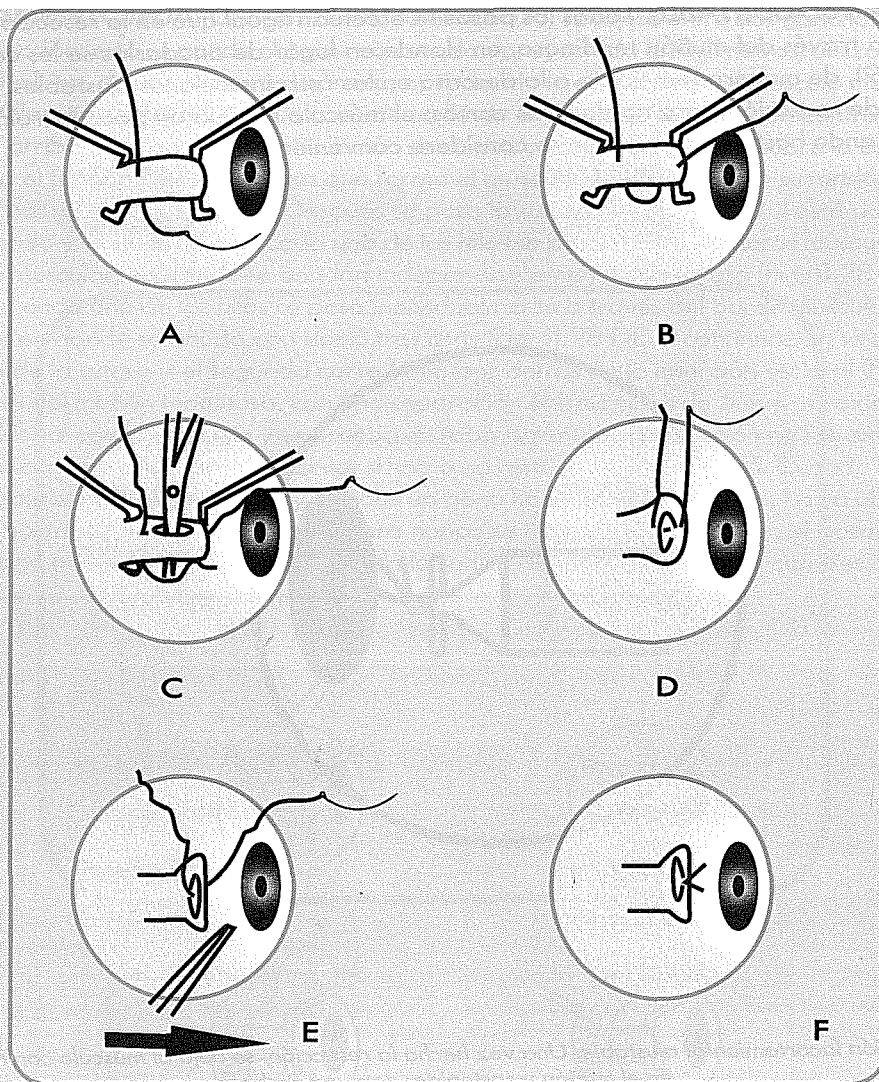


Fig. 11.30 Plegamiento lineal. **A.** Paso de punto de seda 5-0, con perforación en el centro a 12 mm de la inserción. **B.** Paso de punto en el centro junto a la inserción. **C.** Abertura longitudinal en el centro. **D.** Aproximación de los hilos. **E.** Anudamiento provisional y prueba de la ducción forzada hacia el lado contrario. **F.** Anudamiento definitivo.

b) Plegamiento en U. Introducido en nuestro ambiente por Sierra Díaz⁴⁵, en 1985. Una vez disecado el músculo y cargado entre dos ganchos, se pasa un hilo de seda 5-0, que penetra el músculo de lo superficial a lo profundo, cerca del borde en su inserción escleral (Fig. 11.31 A). A continuación se pasa un punto, que penetra de lo profundo a lo superficial, cerca del borde a 10 ó 12 mm de la inserción escleral (Fig. 11.31 B). Ahora se pasa la aguja que penetra de lo superficial a lo profundo, cerca del borde opuesto a 10 ó 12 mm de la inserción escleral (Fig. 11.31 C). Se continúa pasando la aguja que penetra de lo profundo a lo superficial, cerca del borde en la inserción escleral (Fig. 11.31 D); acto seguido se retiran los dos ganchos y se anudan los dos extremos del hilo de la sutura de manera provisional con solo un asa; se verifica si no ha quedado tenso el músculo, moviendo el ojo con una pinza hacia el lado contrario (Fig. 11.31 E). Si el resultado es positivo, se afloja un poco el asa y se vuelve a probar hasta lograr resultados negativos; una vez llegado al punto ideal, se anuda de manera definitiva con tres asas y se cortan los extremos de los hilos (Fig. 11.31 F). Villaseñor Solares y colaboradores⁶⁸ y Silva Cortés y colaboradores⁶⁹ recomiendan los plegamientos con técnica de suturas ajustables.

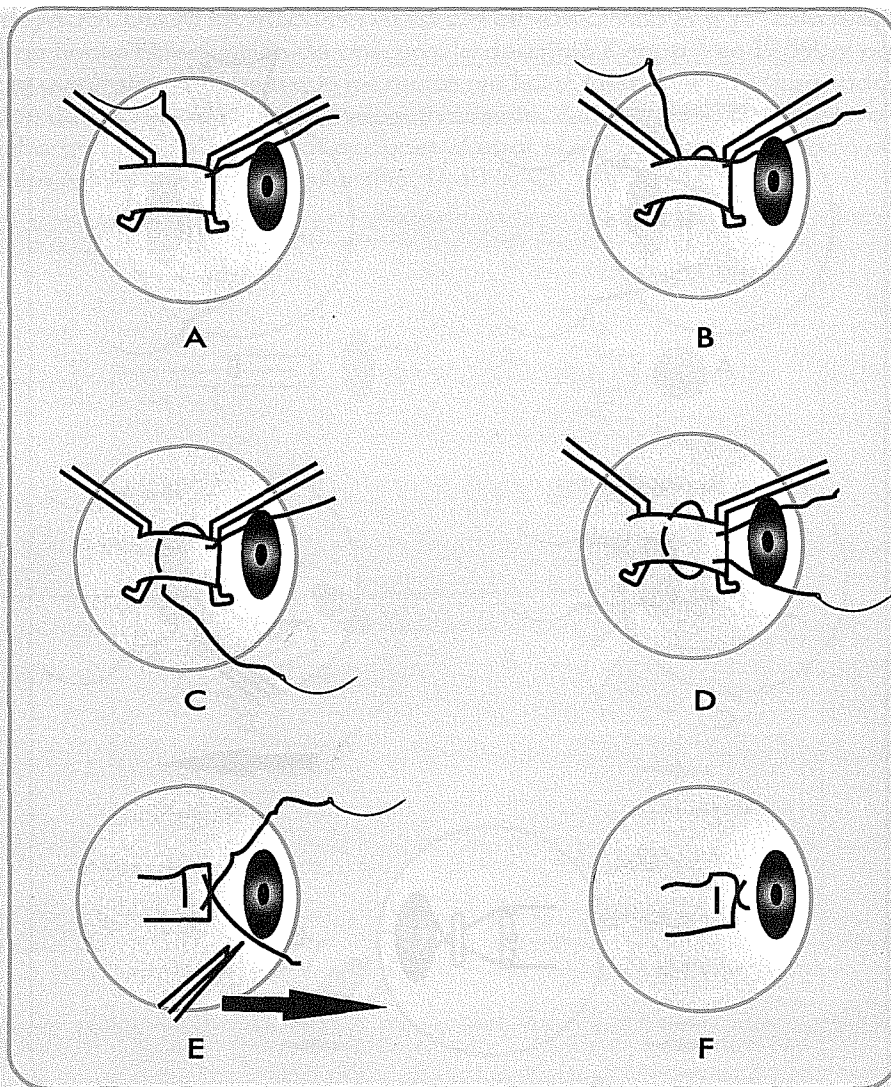


Fig. 11.31 Plegamiento en U. **A.** Paso de punto de seda 5-0, con perforación cerca del borde en la inserción escleral. **B.** Punto en el borde a 12 mm de la inserción. **C.** Paso de punto cerca del borde opuesto a 12 mm de la inserción. **D.** Paso de punto cerca del borde en la inserción escleral. **E.** Anudamiento provisional y prueba de ducción forzada. **F.** Anudamiento definitivo.

Avanzamiento. Esta técnica se utiliza en reoperaciones, sobre músculos que han sido retroinsertados anteriormente y en donde se presentó sobrecorrección. Jampolsky⁷⁰ está en contra de esta técnica, debido a que el músculo previamente retroinsertado adquiere una nueva tensión, que puede ser excesiva y, si se avanza a su inserción original, causa restricción del movimiento hacia el lado contrario. Una vez identificado el músculo y cargado en un gancho de estrabismo, se colocan las suturas de Vicryl 6-0 de manera semejante a lo descrito en la retroinserción (Fig. 11.32 A); se desinserta cortando con tijeras (Fig. 11.32 B); se pasan los puntos a través del muñón del tendón; se avanza hasta un poco antes del mismo (Fig. 11.32 C), y se anudan de manera provisional con solo un asa (Fig. 11.32 D). A continuación se efectúa la prueba de ducción forzada hacia el lado contrario con una pinza; si el dato es positivo, se afloja un poco el asa para que el músculo se retraiga; se vuelve a probar hasta lograr datos negativos; una vez llegado el punto ideal, se procede a anudar de manera definitiva con tres asas, y se cortan los extremos de los hilos (Fig. 11.32 E).

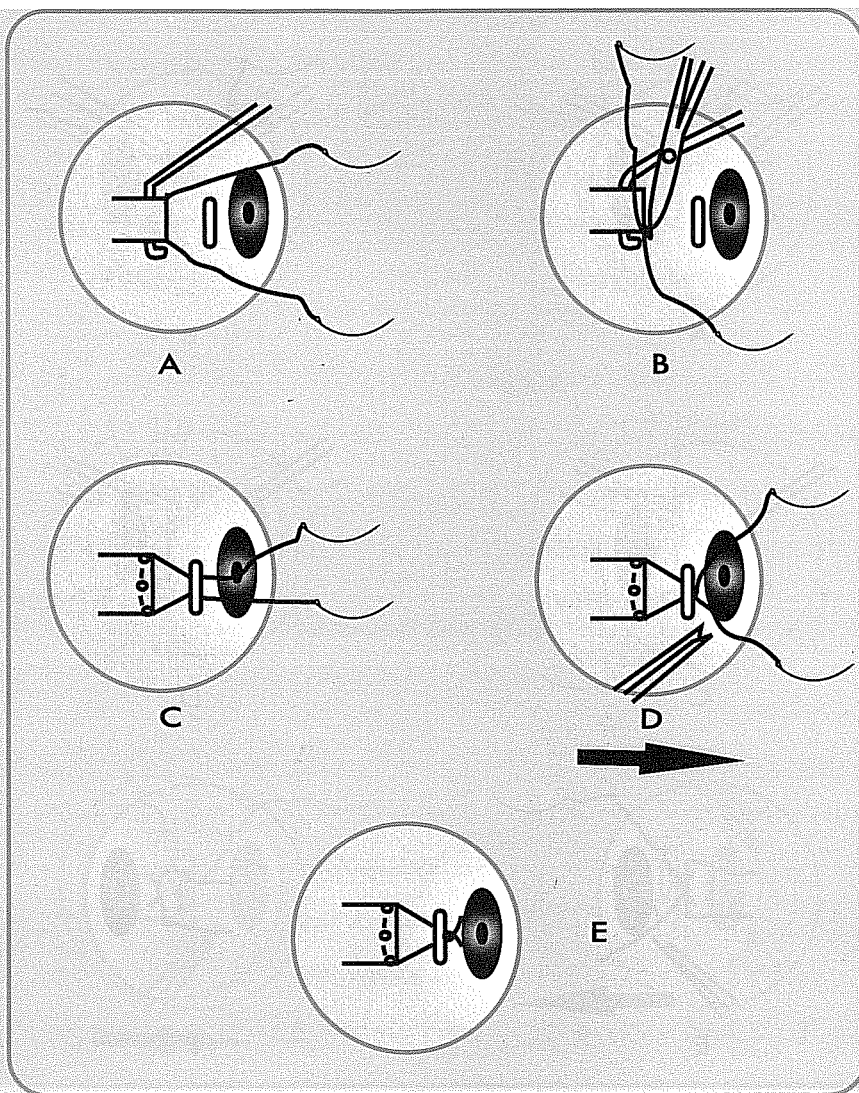


Fig. 11.32 Avanzamiento. A. Colocación de sutura de Vicryl 6-0. B. Desinserción del músculo. C. Paso de puntos a través del muñón. D. Anudamiento provisional y prueba de ducción forzada. E. Anudamiento definitivo.

Técnicas de TRASLACIÓN DE MÚSCULOS RECTOS. A continuación se describen las siguientes:

- Traslación vertical de músculos horizontales en síndromes A y V
- Traslación de rectos horizontales en parálisis monocular de elevación
- Traslación de rectos en adición a retroinserción/resección
- Técnica de Jensen
- Técnica de Carlson-Jampolsky
- Canastilla (bifurcación en Y)



Traslación vertical de MÚSCULOS HORIZONTALES EN SÍNDROMES A y V. Esta técnica, utilizada en los síndromes A y V, que no tienen hiperfunción de oblicuos, la describió Knapp⁷¹ en 1959, y posteriormente la aplicó Ham⁷². La estrategia quirúrgica se debe a que los rectos medial y lateral, al estar insertados horizontalmente, tienen su máxima acción aductora y abductora, respectivamente, cuando el ojo se encuentra en el plano horizontal (Fig. 11.33 A); sin embargo, disminuyen dichas acciones al estar el ojo hacia arriba o hacia abajo, por adquirir oblicuidad dichos músculos respecto al plano ocular (Fig. 11.33 B, C).

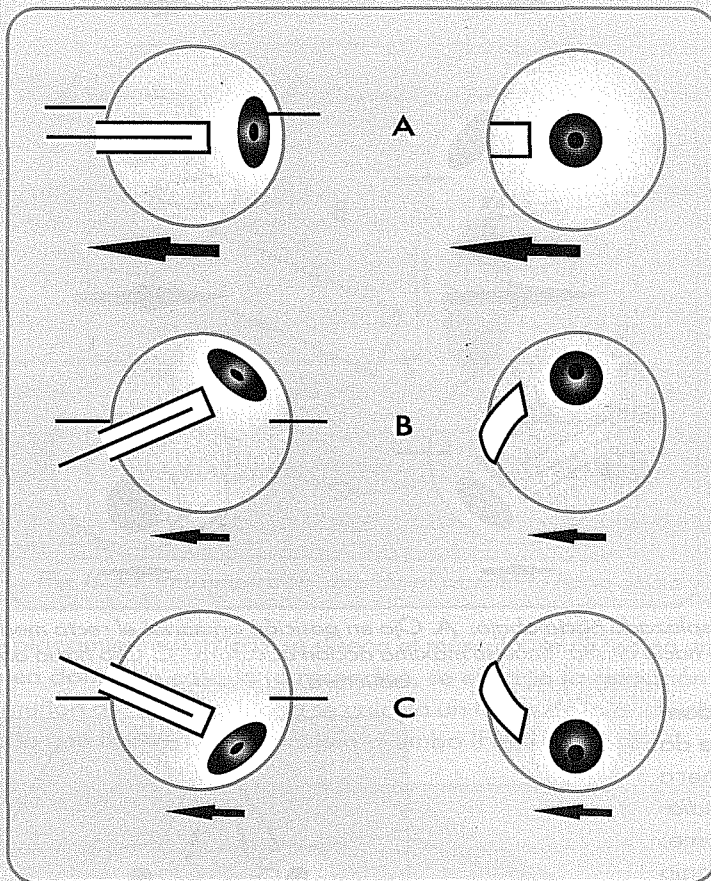


Fig. 11.33 Recto medial en su posición normal. **A.** Ojo en posición primaria: el recto medial tiene su máxima acción aductora. **B.** Ojo hacia arriba: disminuye su acción aductora. **C.** Ojo hacia abajo: también disminuye su acción aductora.

Basados en este hecho, si uno de estos músculos (por ejemplo, el recto medial) se desplaza hacia abajo, adquiere oblicuidad (Fig. 11.34 A), y ésta hará que la máxima acción aductora ocurra cuando el ojo se encuentra hacia arriba, pues es donde coincide el plano muscular con el ocular (Fig. 11.34 B). Su acción aductora disminuye cuando el ojo se encuentra hacia abajo, por tener un máximo de oblicuidad en el plano muscular respecto al ocular⁷³ (Fig. 11.34 C). Según lo anterior, el desplazamiento del recto medial tendría un efecto corrector en síndrome A, hacia donde tiene mayor aducción (hacia arriba), y en síndrome V, hacia donde tiene mayor aducción (hacia abajo). El mismo planteamiento se haría para el recto lateral, cuyo desplazamiento tendría un efecto corrector en síndrome A, en donde hay mayor abducción (hacia abajo), y en síndrome V, en donde hay mayor abducción (hacia arriba)^{74,75,76,77}.

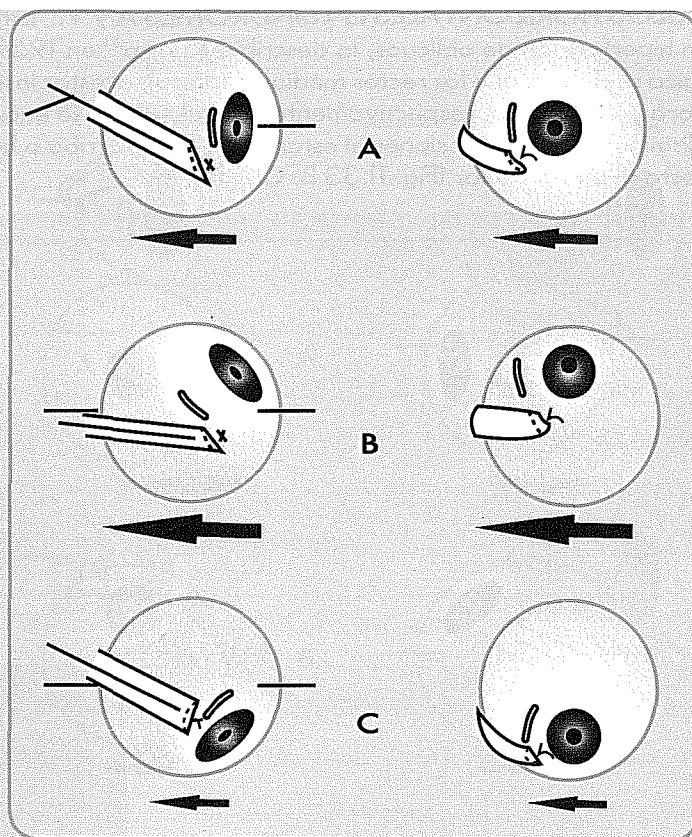


Fig. 11.34 Recto medial desplazado hacia abajo. **A.** Ojo en posición primaria: el recto medial tiene su acción aductora ligeramente disminuida. **B.** Ojo hacia arriba: tiene su máxima acción aductora. **C.** Ojo hacia abajo: disminuye mucho su acción aductora.

Para recordar hacia donde trasladar los músculos, se da a conocer la siguiente manera mnemotécnica. Los rectos *mediales* hacia el *vértice* del síndrome: hacia arriba en A y hacia abajo en V (Fig. 11.35 A, B). Los rectos *laterales* hacia la *base* del síndrome: hacia abajo en A y hacia arriba en V (Fig. 11.35 C, D).

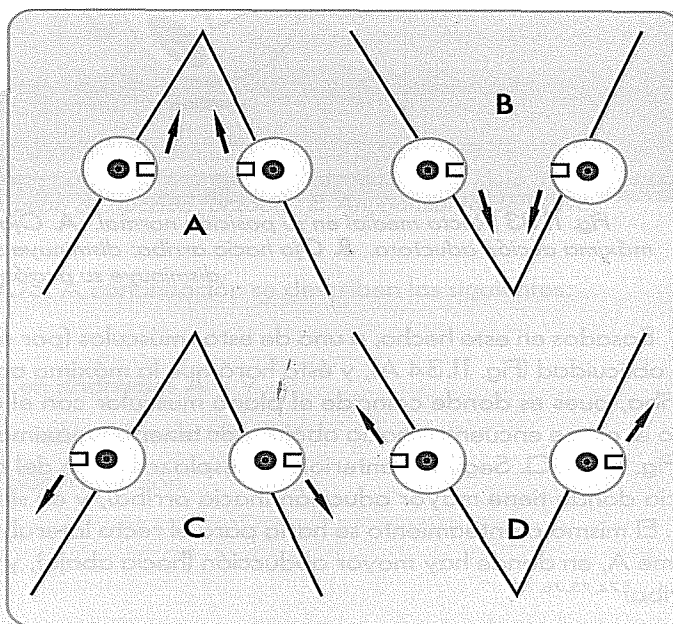


Fig. 11.35 Mnemotécnica del efecto corrector del desplazamiento de los rectos horizontales en síndromes A y V. **A.** Rectos mediales hacia el vértice del A (hacia arriba). **B.** Rectos mediales hacia el vértice del V (hacia abajo). **C.** Rectos laterales hacia la base del A (hacia abajo). **D.** Rectos laterales hacia la base del V (hacia arriba).



Independientemente del desplazamiento que se haga de los rectos horizontales para corregir el síndrome A o V, se efectúa en ellos retroinserción o resección para corregir la endotropía o la exotropía; así, por ejemplo, en un caso con endotropía de 30^Δ con síndrome en V sin hiperfunción de oblicuos, se haría, en ambos ojos, retroinserción de rectos mediales y desplazamiento de ellos hacia abajo. En retroinserción más desplazamiento vertical, la técnica se efectúa de la siguiente manera: se disea el músculo, se carga en un gancho, se colocan las suturas de Vicryl 6-0, se desinserta, se calcula el grado de retroinserción y se desplaza (por ejemplo, hacia abajo); se calcula un tanto de la anchura del músculo y se colocan los dos puntos de sutura siguiendo una ligera curva paralela al limbo (Fig. 11.36).

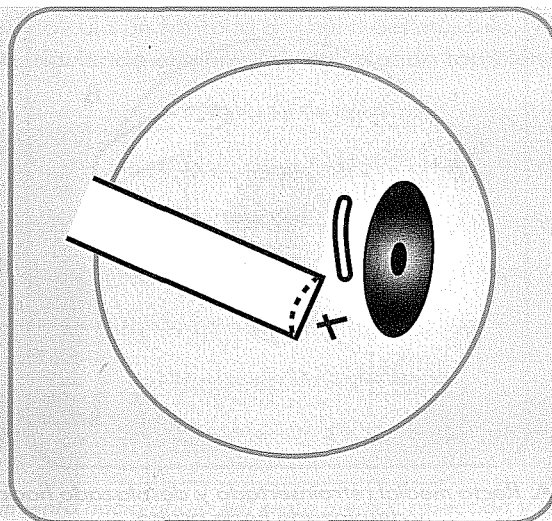


Fig. 11.36 Retroinserción, más desplazamiento hacia abajo.

En resección más desplazamiento vertical: se disea el músculo, se carga en un gancho, se colocan las suturas de Vicryl 6-0 en el sitio en donde se calcula la resección, se efectúa la resección y se desplaza (por ejemplo, hacia arriba) a la altura del muñón del tendón; luego se calcula un tanto de la anchura del músculo y se colocan los dos puntos de sutura siguiendo una ligera curva paralela al limbo (Fig. 11.37).

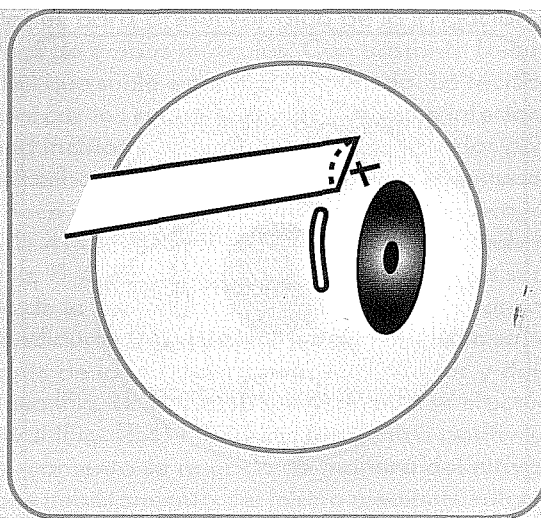


Fig. 11.37 Resección, más desplazamiento hacia arriba.



Knapp⁷⁰ describió esta técnica haciéndola de manera simétrica: por ejemplo, ambos rectos mediales o ambos rectos laterales. Goldstein⁷⁸ en 1967, sugiere utilizar el principio anterior, pero en un solo ojo, desplazando por lo tanto un recto hacia arriba y el otro hacia abajo, además de su respectiva retroinserción en uno y resección en el otro; esta técnica ha sido utilizada posteriormente por Puentes y colaboradores⁷⁹ y por Washington y colaboradores⁸⁰. Ejemplo: un caso con endotropía de 30 Δ , con síndrome V sin hiperfunción de oblicuos inferiores, se haría en un solo ojo retroinserción del recto medial con desplazamiento hacia abajo y resección del recto lateral con desplazamiento hacia arriba (Fig. 11.38).

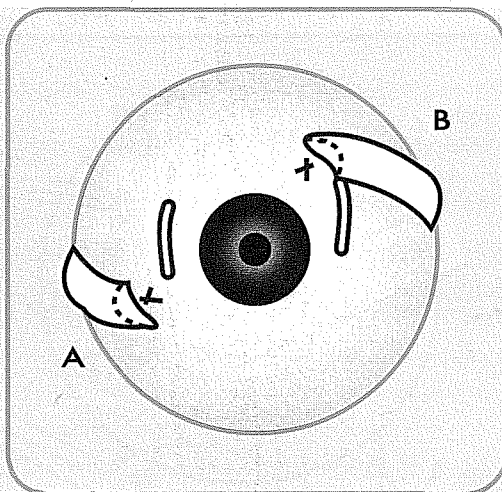


Fig. 11.38 Técnica de Goldstein. A. Recto medial retroinsertado y desplazado hacia abajo. B. Recto lateral resecado y desplazado hacia arriba.

Traslación de rectos horizontales en parálisis monocular de elevación. En 1966, Knapp describió esta técnica⁸¹ para ser utilizada en los casos de parálisis monocular de la elevación voluntaria que presentan hipotropía en la posición primaria, con finalidad de mejorar dicha desviación en esa posición; desde luego, ni con esta técnica ni con otras se mejora la elevación, sólo sirve como una fuerza estática la traslación hacia arriba de los rectos medial y lateral. La técnica consiste en disección de los rectos medial y lateral; cargándolos en un gancho, se colocan las suturas de Vicryl 6-0, se desinsertan y se vuelven a insertar a un lado del tendón del recto superior (Fig. 11.39).

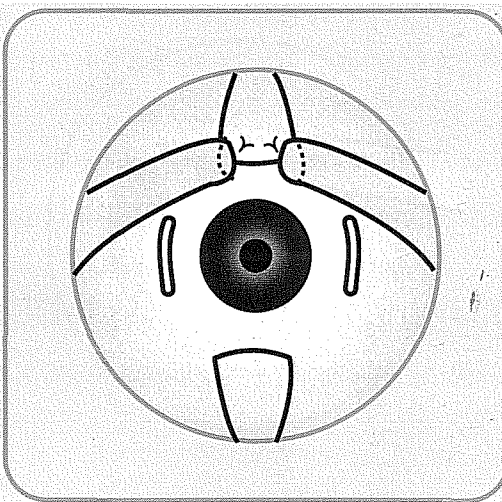


Fig. 11.39 Traslación hacia arriba de los rectos medial y lateral en parálisis monocular de la elevación voluntaria.



En mi equipo se prefiere hacer retroinserción del recto inferior y resección del recto superior siguiendo el pensamiento de Quintana Pali y Campomanes⁸².

Traslación de RECTOS EN ADICIÓN A RETROINSERCIÓN. En 1950, Alvaro⁸³ describió esta técnica con objeto de corregir con dos músculos una desviación horizontal y una desviación vertical de menor cuantía; el mismo principio podría aplicarse a una desviación vertical acompañada de una desviación horizontal de menor cuantía; así, en un caso con endotropía de 30^Δ , con hipertropía derecha de 15^Δ , se haría en el ojo derecho retroinserción del recto medial con traslación hacia abajo, y resección del recto lateral, también con traslación hacia abajo. La técnica se efectúa de la siguiente manera: se prepara el músculo para la retroinserción, se desplaza (hacia abajo, por ejemplo) y se reinserta; luego se calcula un tanto la anchura del músculo, y el otro músculo se prepara para la resección, se desplaza (hacia abajo, siguiendo el ejemplo), calculando también un tanto la anchura del músculo, y se reinserta (Fig. 11.40).

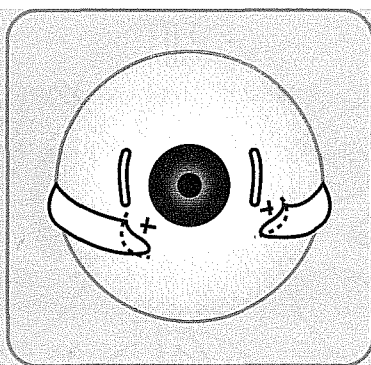


Fig. 11.40 Retroinserción y desplazamiento hacia abajo del recto medial; resección y desplazamiento, También hacia abajo, del recto lateral.

Técnica DE JENSEN. Esta técnica, descrita por Jensen⁸⁴ en 1964, fue ideada para darle fuerza estática a la parte externa del ojo en los casos de parálisis del VI nervio craneal; con esto se trata de conseguir corrección de la endotropía en la posición primaria, pero sin obtener mejoría de la abducción. Esta operación consiste en unir la mitad externa del recto superior con la mitad superior del recto lateral, y la mitad externa del recto inferior con la mitad inferior del recto lateral (parece un trabalenguas, ¿verdad?). El hecho de tomar únicamente las mitades externas de ambos rectos verticales es para preservar algo de la irrigación sanguínea del segmento anterior a través de las ramas arteriales internas de ambos músculos. Con bastante frecuencia tiene que adicionarse a lo anterior debilitamiento del recto medial que suele estar contracturado. La técnica consiste en lo siguiente: la incisión límbica se hace en omega, para abarcar los rectos superior, lateral e inferior (Fig. 11.41 A), y si es necesario debilitar el recto medial, se agrega una incisión sobre dicho músculo con dos prolongaciones radiales, dejando dos puentes de conjuntiva límbica entre ambas incisiones (Fig. 11.41 B); a continuación se carga el recto superior entre dos ganchos de estrabismo y se le hace una incisión longitudinal con la tijera, a la mitad de su anchura, de 15 mm de longitud aproximadamente (Fig. 11.41 C); después se hace la misma maniobra sobre el recto lateral (Fig. 11.41 D), y lo mismo sobre el recto inferior (Fig. 11.41 E); ahora se pasa una sutura de seda 5-0 a través de la hendidura del recto superior y se continúa a través de la hendidura del recto lateral, y se anuda provisionalmente con solo un asa, hacia el extremo posterior de las hendiduras (Fig. 11.41 F); y a continuación se hace la misma maniobra con otra sutura de seda 5-0, pasándola a través de la hendidura del recto inferior y del recto lateral, anudándose también de manera provisional con solo un asa (Fig. 11.41 G); en ese momento se efectúa la prueba de ducción forzada hacia adentro con una pinza conjuntival (Fig. 11.41 H), y si se encuentra positiva, se aflojan las dos suturas hasta lograr resultados negativos y en ese momento se anudan de manera definitiva con tres asas; finalmente, si existe contractura del recto medial, se hace debilitamiento del mismo mediante retroinserción (Fig. 11.41 I) o bien mediante miotomía marginal doble.

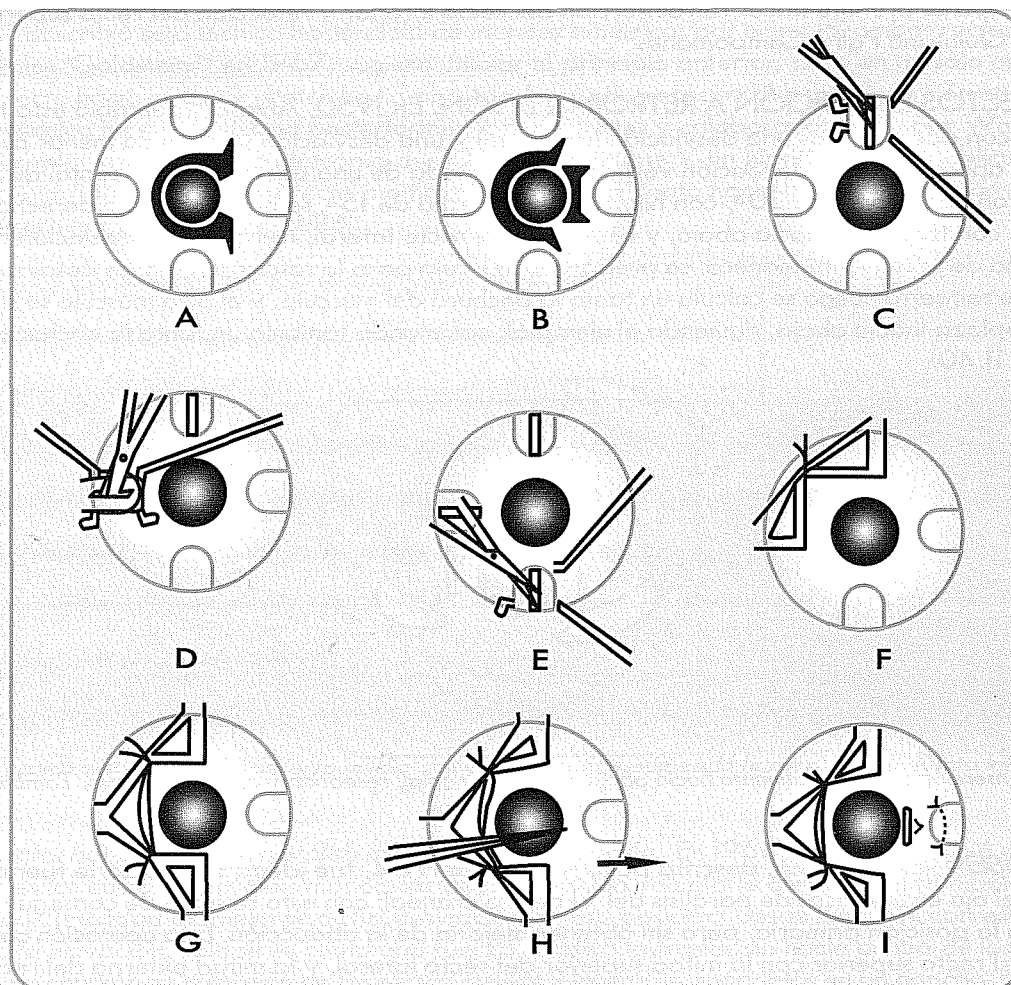


Fig. 11.41 Técnica de Jensen. A. Incisión límbica en omega para abarcar los rectos superior, lateral e inferior. B. Incisión límbica sobre el recto medial. C. Bifurcación del recto superior. D. Bifurcación del recto lateral. E. Bifurcación del recto inferior. F. Unión del recto superior al recto lateral. G. Unión del recto inferior al recto lateral. H. Prueba de la aducción forzada. I. Anudación definitiva y retroinserción del recto medial.

Técnica DE CARLSON-JAMPOLSKY. Descrita por dichos autores⁸⁵. Consiste en la traslación de la mitad del recto superior e inferior por debajo del recto lateral, dejándolos con suturas ajustables.

Canastilla (BIFURCACIÓN EN Y). Esta técnica ha sido descrita por Villaseñor Schwarz⁸⁶ en 1984 y por Jampolsky⁸⁷ en 1986; se utiliza en los casos con síndrome de Duane, en los que se presentan disparos verticales grandes al dirigirse el ojo hacia la aducción y resbalarse el ojo del cinturón tenso que representa el recto lateral en cocontracción. Al bifurcar dicho músculo en forma de Y, aumenta su área de contacto con el globo y de esta manera se evita el resbalamiento del ojo en el momento de la cocontracción. Actualmente, preferimos hacer retroinserción del recto lateral y medial en el ojo afectado. La técnica se efectúa de la siguiente manera: una vez diseccionado el recto lateral, se carga entre dos ganchos de estrabismo y se le hace una incisión longitudinal con la tijera, a la mitad de su anchura de 10 mm aproximadamente (Fig. 11.42 A); ahora se pasan suturas de Vicryl 6-0 doble armadas a cada mitad del músculo, como si se tratara de dos músculos (Fig. 11.42 B); se desinsertan las dos mitades musculares con tijera (Fig. 11.42 C) y, finalmente, se inserta cada mitad muscular en un sitio posterior al muñón en 5 mm aproximadamente, con una separación entre ambas de unos 15 mm (Fig. 11.42 D).

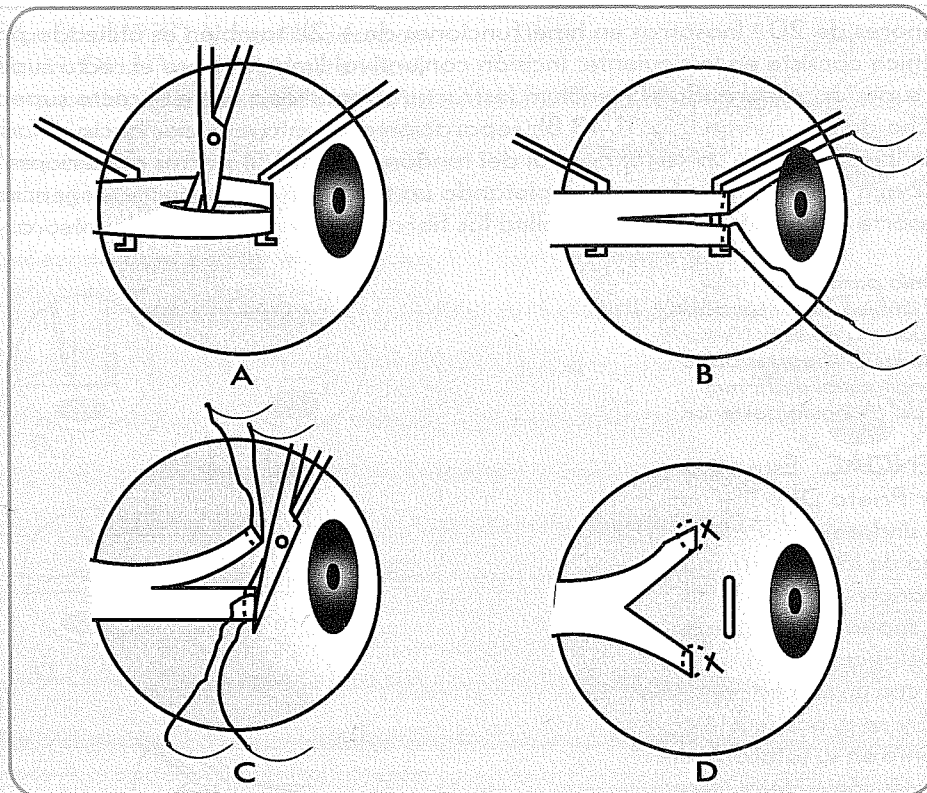


Fig. 11.42 Técnica de canastilla (bifurcación en Y). A. Bifurcación del músculo recto lateral. B. Sutura de Vicryl 6-0 en ambas mitades. C. Desinserción de las dos mitades musculares. D. Sutura a esclera de las dos mitades musculares haciendo una bifurcación en Y.

Técnicas de DEBILITAMIENTO DE MÚSCULOS OBLICUOS.

Se describen individualmente las del oblicuo superior y las del oblicuo inferior.

Debilitamiento DEL OBLICUO SUPERIOR. Enseguida se explicarán las siguientes técnicas:

- Tenectomía parcial posterior
- Tenotomía tangencial
- Retroceso
- Tenotomía intrafascial
- Fasciotenectomía

De estas técnicas mencionadas, el autor y su equipo emplean dos de ellas: la tenectomía parcial posterior, para los casos medianos, y la fasciotenectomía, para los casos acentuados. El cuadro normativo de cirugía se hace de acuerdo con el grado de hiperfunción del oblicuo superior y el estado funcional del oblicuo inferior homolateral (normal o en hipofunción) y lo ilustramos en el cuadro 11.1. De acuerdo con eso, en los casos con hiperfunción del oblicuo superior de + 2, con hipofunción del oblicuo inferior homolateral, se efectúa tenectomía parcial posterior, y en los casos con hiperfunción del oblicuo superior de + 3 ó + 4 estando en hipofunción el oblicuo inferior homolateral, efectuamos fasciotenectomía; en los casos con hiperfunción del oblicuo superior de + 3 ó + 4 estando el oblicuo inferior homolateral en normofunción, también hacemos fasciotenectomía, debido al grado de la hiperfunción, aun cuando hay mayor riesgo de sobrecorrección (cambalache).



Tenectomía PARCIAL POSTERIOR. Este procedimiento fue descrito por Prieto Díaz^{88, 89, 90} en 1976, y lo indica en síndromes A menores de 20 Δ (nosotros en hiperfunciones de + 2); también es utilizado por Greaves y colaboradores⁹¹. La técnica consiste en lo siguiente: incisión conjuntival límbica sobre el recto superior (Fig. 11.43 A); disección del recto superior, separando el frenulum (estructura tenoniana entre el recto superior y el oblicuo superior) con un gancho de estrabismo (Fig. 11.43 B); separación del recto superior hacia el lado temporal con un separador de Vélez (Fig. 11.43 C); corte tangencial del tendón en sus 3/4 partes posteriores (Fig. 11.43 D); corte longitudinal de 12 mm aproximadamente, completando un triángulo con el corte tangencial previo (Fig. 11.43 E). El corte en esta parte posterior del tendón debilita las fibras que tienen acción depresora y abductora.

Fig. 11.43 Tenectomía parcial posterior. A. Incisión conjuntival límbica. B. Separación del frenulum con un gancho de estrabismo. C. Corte tangencial de las 3/4 partes posteriores. D. Corte longitudinal de 12 mm. E. Excisión completa del triángulo posterior.

Tenotomía TANGENCIAL. Esta técnica fue descrita por Prieto Díaz^{92, 93} en 1986, y la indica en síndromes A de 20 Δ . La técnica se efectúa de la siguiente manera: una vez disecado el frenulum, para separar el recto superior del oblicuo superior, se separa el recto superior hacia el lado temporal con un separador de Vélez (Fig. 11.44 A) y se procede a seccionar tangencialmente en su totalidad el tendón cerca de su inserción escleral, protegiendo la esclera con un gancho de estrabismo (Fig. 11.44 B).

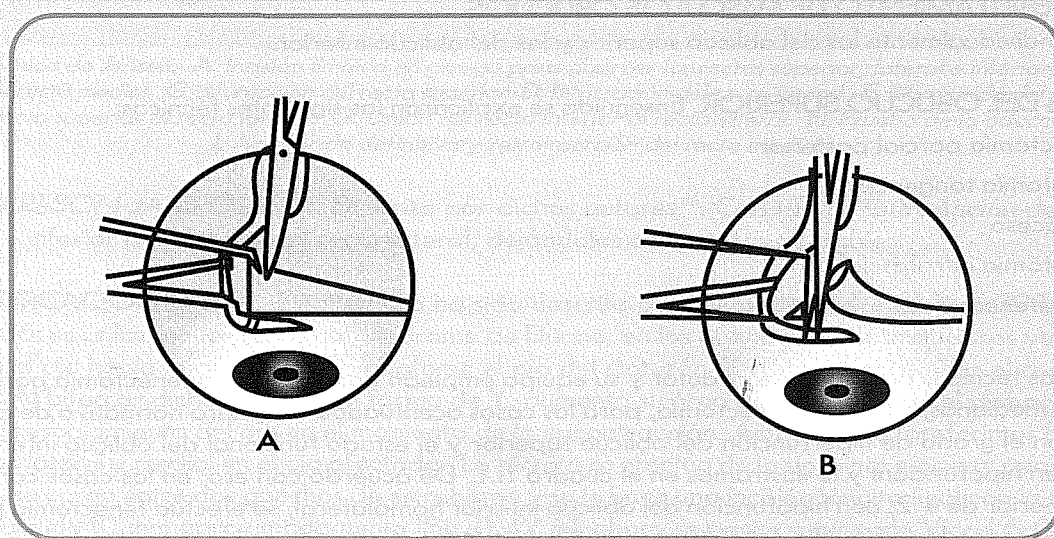
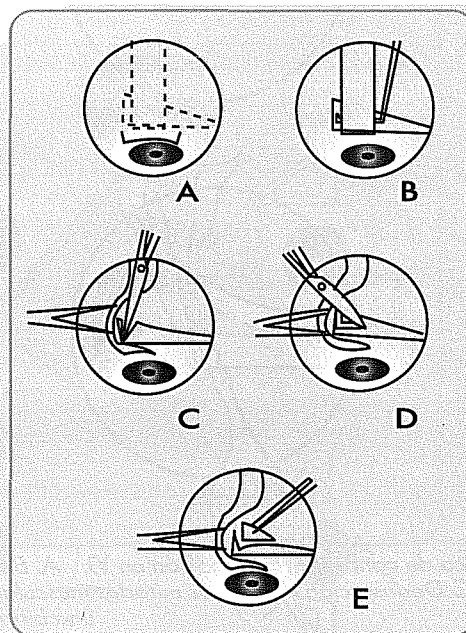


Fig. 11.44 Tenotomía tangencial. A. Presentación del tendón del oblicuo superior rechazando el recto superior e inicio del corte tangencial. B. Corte tangencial completo.

Retroceso. Este procedimiento fue descrito por Ciancia y Prieto Díaz⁹⁴ en 1970, y modificado posteriormente por Prieto Díaz⁹⁵ en 1974; esta técnica también ha sido promulgada por Caldeira⁹⁶. La técnica consiste en lo siguiente: una vez disecado el oblicuo superior (respetando su vaina), se separa el recto superior hacia el lado temporal con un gancho de Vélez, y se coloca un punto de sutura de Vicryl 6-0 sobre el tendón del oblicuo superior en su porción anterior, cerca de la inserción escleral (Fig. 11.45 A); a continuación se secciona el tendón en su totalidad (Fig. 11.45 B); se reinserta ahora el tendón entre 2 y 4 mm por dentro del borde interno del recto superior, y de 12 a 14 mm por detrás del limbo (Fig. 11.45 C).

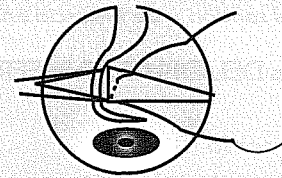
Fig. 11.45 Retroceso: A. Paso de sutura de Vicryl 6-0 en la porción anterior del tendón del oblicuo superior. B. Corte tangencial del tendón. C. Inserción en esclera: 2 a 4 mm por dentro del borde interno del recto superior y 12 a 14 mm por detrás del limbo.

Tenotomía INTRAFACIAL. Técnica descrita por Berke⁹⁷ y utilizada en nuestro medio por Fonte Bárcena⁹⁸, Almeida⁹⁹ y Villaseñor Schwarz y colaboradores¹⁰⁰ en síndromes A grandes. La técnica consiste en lo siguiente: una vez aislado el tendón del oblicuo superior por su parte nasal, se monta entre dos ganchos de estrabismo (Fig. 11.46 A); se abre la vaina con tijera (Fig. 11.46 B), y se procede a cortar el tendón dentro de su vaina (Fig. 11.46 C).

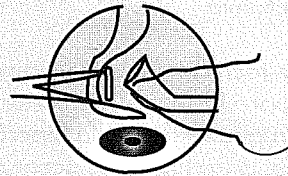
Fig. 11.46 Tenotomía intrafascial. A. Presentación del tendón entre dos ganchos de estrabismo. B. Incisión longitudinal de la vaina. C. Tenotomía dentro de la fascia.

Fasciotenectomía. Procedimiento descrito en nuestro medio por Miranda¹⁰¹ en 1976 y utilizado posteriormente por Romero Apis¹⁰² y Campomanes¹⁰³. La técnica consiste en lo siguiente: una vez aislado el tendón del oblicuo superior, se monta entre dos ganchos de estrabismo y se separa el recto superior hacia el lado temporal con un gancho de Vélez (Fig. 11.47 A); a continuación se ponen dos pinzas de mosquito rectas que abarquen el máximo de tendón y vaina entre ambas (Fig. 11.47 B); ahora se corta con una tijera la vaina y el tendón a cada lado de las pinzas de mosquito (Fig. 11.47 C). Esta técnica la usamos en pacientes que tienen una hiperfunción grande de + 3 ó + 4 del oblicuo superior.

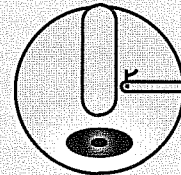
A



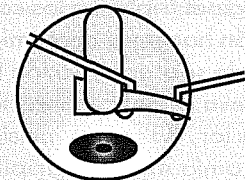
B



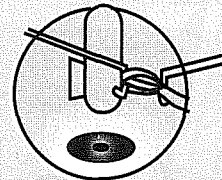
C



A



B



C

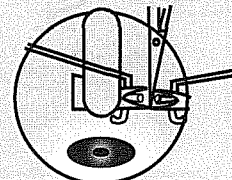




Fig. 11.47 Fasciotenectomía. A. Presentación del tendón entre dos ganchos de estrabismo. B. Colocación de dos pinzas de mosquito. C. Corte del tendón y de la fascia entre las dos pinzas de mosquito.

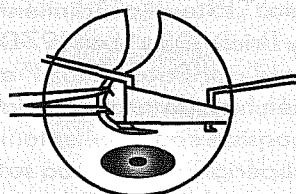
Debilitamiento DEL OBLICUO INFERIOR. Se describen las siguientes técnicas:

- Retroceso
- Transposición anterior
- Miotomía marginal triple
- Miectomía

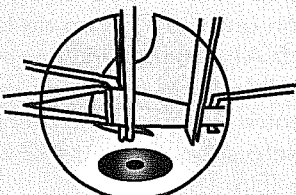
De las técnicas que describiremos, empleamos todas ellas: el retroceso, para los casos medianos; la transposición anterior, para los casos en que se asocia la hiperfunción con DVD; la miotomía marginal triple, para los casos acentuados, y la miectomía, para los casos con hiperfunción residual post quirúrgica. El cuadro normativo de cirugía lo hacemos según el grado de hiperfunción del oblicuo inferior, el estado funcional del oblicuo superior homolateral (normal o en hipofunción), la coexistencia de DVD y la hiperfunción residual post quirúrgica, y esto se ilustra en el cuadro 11.2. De acuerdo con eso, en los casos con hiperfunción del oblicuo inferior de + 2, con hipofunción del oblicuo superior homolateral, hacemos retroceso; en los casos con hiperfunción de + 2 a + 4 asociados a DVD, hacemos transposición anterior; en los casos con hiperfunción de + 3 a + 4, con hipofunción del oblicuo superior homolateral, hacemos miotomía marginal triple; en los casos con hiperfunción de + 3 ó + 4, con normofunción del oblicuo superior homolateral, también hacemos miotomía marginal triple, debido al grado acentuado de la hiperfunción, aun cuando hay mayor riesgo de sobrecorrección (cambalache); en los casos con hiperfunción residual, hacemos miectomía.

El acceso al oblicuo inferior lo realizamos de la siguiente manera: si vamos a efectuar retroceso o transposición anterior, hacemos incisión límbica que abarque el recto lateral y el inferior (Fig. 11.48 A); si vamos a efectuar miotomía marginal triple, miectomía y, simultáneamente, cirugía sobre el recto lateral, hacemos incisión límbica sobre este último con la prolongación radial inferior más extensa (Fig. 11.48 B); si vamos a efectuar miotomía marginal triple o miectomía, sin tocar el recto lateral, hacemos incisión paralímbica cerca del fórnix inferior (Fig. 11.48 C).

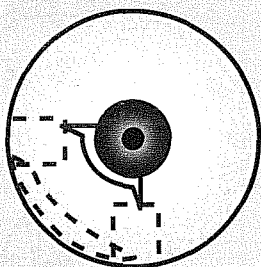
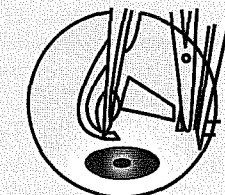
A



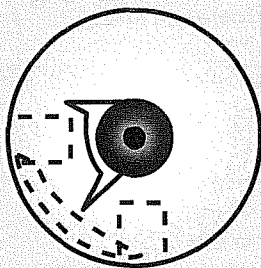
B



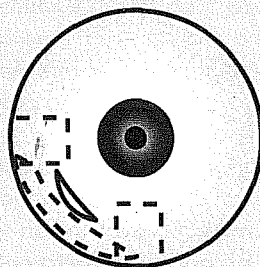
C



A



B



C

Fig. 11.48 Incisión conjuntival. A. Para retroceso o transposición anterior. B. Para miotomía marginal triple o miectomía, junto con cirugía del recto lateral. C. Para miotomía marginal o miectomía, sin cirugía del recto lateral.



Para presentar el músculo, cargamos el recto inferior y el recto lateral con un gancho de estrabismo en cada uno de ellos y llevamos el ojo hacia arriba y hacia adentro para hacer más accesible el oblicuo inferior al campo operatorio (Fig. 11.49).

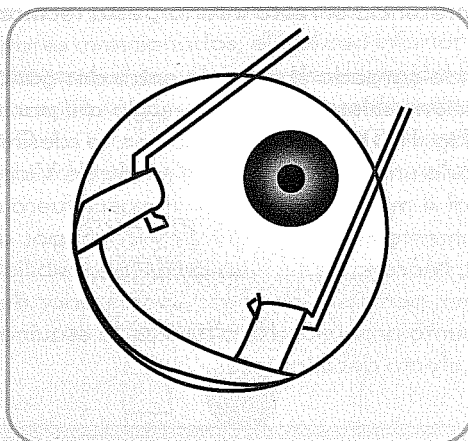


Fig. 11.49 Ganchos de estrabismo cargando el recto inferior y el recto lateral; se lleva el ojo hacia arriba y hacia adentro para hacer más accesible el oblicuo inferior.

Para identificar el músculo, guíamos suavemente con una pinza de conjuntiva la cápsula de Tenon hasta visualizar el músculo que aparece como un cordón de color salmón; pasamos un gancho pequeño de Stevens procurando tomar todas las fibras; a continuación se pasa un segundo gancho de Stevens para completar la toma del músculo (Fig. 11.50 A); se pasa con cuidado la punta de una tijera de Stevens para abarcar toda la anchura del músculo y se abren sus ramas para disecar longitudinalmente el músculo (Fig. 11.50 B); entre las dos ramas de la tijera se pasan dos ganchos de Jameson para sustituir a los ganchos de Stevens y se continúa con el procedimiento respectivo (Fig. 11.50 C).

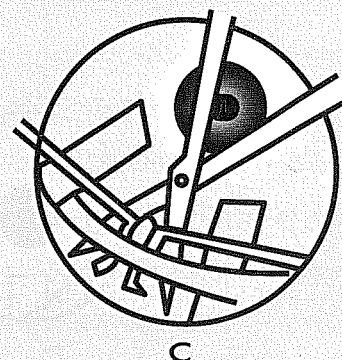
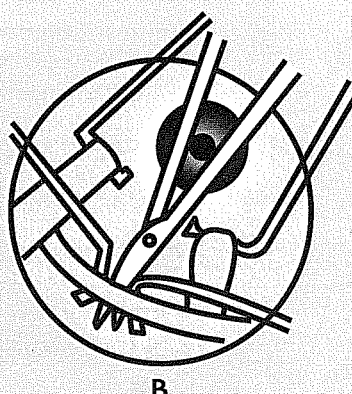
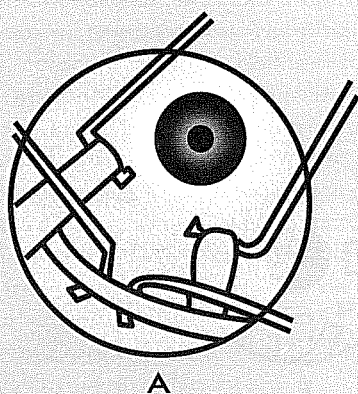


Fig. 11.50 Identificación del músculo. **A.** Se carga con dos ganchos de Stevens. **B.** Se introduce con suavidad la punta de una tijera de Stevens para abarcar todas las fibras. **C.** Se abren las ramas de la tijera y entre ellas se pasan dos ganchos de Jameson.



Retroceso. Esta técnica fue descrita por White¹⁰⁴ en 1943, y propagada posteriormente, con algunas variantes, por Guibor¹⁰⁵, Prangen¹⁰⁶, Lloyd¹⁰⁷ y Fink¹⁰⁸; estos autores toman como referencia el recto lateral. Berens y colaboradores¹⁰⁹, Brown¹¹⁰, Schlossman¹¹¹, Fonte Bárcena¹¹² en nuestro medio, Ham y colaboradores¹¹³, Gillies¹¹⁴, Scott¹¹⁵, Apt y colaboradores¹¹⁶ toman como referencia el recto inferior; esta técnica es en la que nos basamos, y también Moreno Mulet¹¹⁷.

La técnica es la siguiente: estando cargado el músculo entre dos ganchos de Jameson, se diseña éste y desliza uno de los ganchos hasta su inserción escleral, manteniéndolo ahí para colocar una pinza de Jameson o de Berens cerca de la inserción escleral (Fig. 11.51 A); a continuación se desinserta el músculo con tijera de Stevens (Fig. 11.51 B); pasar a través del músculo una sutura doble armada de Vicryl 6-0 (Fig. 11.51 C); inmediatamente se pasan en la esclera el punto proximal 4 mm por arriba y 4 mm por fuera de la esquina lateral del recto inferior, y el punto distal se coloca aproximadamente 3 mm por detrás y 2 mm por abajo del punto proximal (Fig. 11.51 D). De las ideas de Apt y colaboradores¹¹⁶, Moreno Mulet¹¹⁷ sugiere dos posibilidades más de retroceso: a) si se pone el punto proximal 2 mm por arriba y 4 mm por fuera de la esquina exterior del recto inferior (Fig. 11.51 E), daría mayor efecto debilitante; b) si se pone el punto proximal a la altura de la esquina exterior del recto inferior y 4 mm por fuera (Fig. 11.51 F), daría el máximo de efecto debilitante.

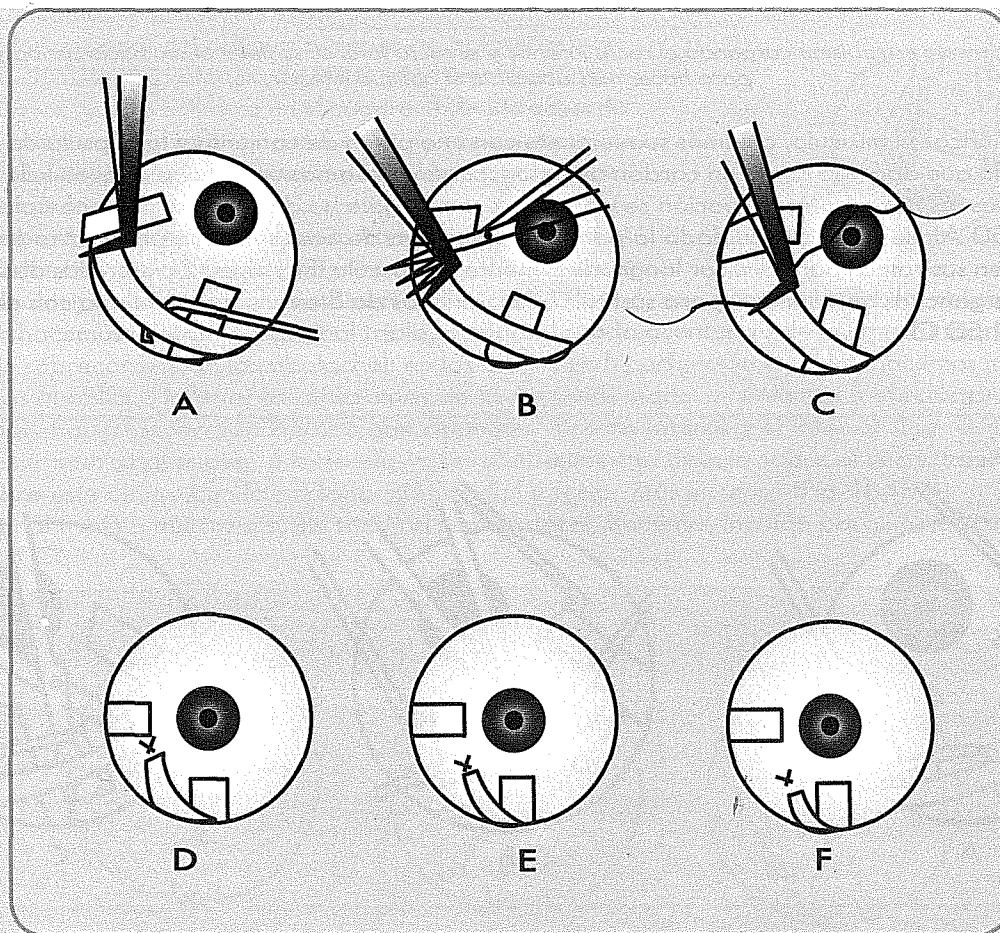


Fig. 11.51 Retroceso. A. Pinza de Jameson o de Berens en el tendón escleral. B. Desinserción con tijeras de Stevens cerca de la esclera. C. Paso de una sutura de Vicryl 6-0 doble armada en el extremo del músculo. D. Punto proximal 4 mm atrás y 4 mm arriba de la esquina externa del recto inferior. E. Punto proximal 4 mm atrás y 2 mm arriba. F. Punto proximal 4 mm atrás y al nivel de la esquina externa.



Transposición ANTERIOR. Esta técnica fue descrita por Scott¹¹⁵, en 1978, como un procedimiento más eficiente en el debilitamiento del oblicuo inferior en hiperfunción, y posteriormente, con algunas variantes y con la finalidad extra de corregir la DVD, ha sido utilizada por Elliot y colaboradores¹¹⁸, Bremer y colaboradores¹¹⁹, Mims¹²⁰, Kratz y colaboradores¹²¹, Mims y colaboradores¹²², Stager y colaboradores¹²³, Weakley y colaboradores¹²⁴, Bacal y colaboradores¹²⁵. De acuerdo con los autores mencionados, el oblicuo inferior en esta nueva situación se hace depresor, y así de una manera activa contrarresta el movimiento de elevación de la DVD. La técnica consiste en lo siguiente: se siguen los mismos pasos que en la técnica de retroceso; disecar el músculo hasta su inserción y paso de una sutura doble armada de Vicryl 6-0. La diferencia estriba en la reinserción: se coloca la sutura proximal junto a la esquina lateral del tendón del recto inferior y el punto distal aproximadamente 3 mm por detrás y 2 mm por abajo del punto proximal (Fig. 11.52).

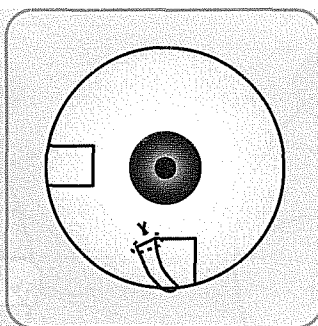


Fig. 11.52 Transposición anterior. El punto proximal se coloca junto a la esquina externa del recto inferior.

Miotomía MARGINAL TRIPLE. En 1962, Costenbader y colaboradores¹²⁷ describieron la miotomía marginal doble y posteriormente, Moreno Mulet¹²⁸, Hugonnier y colaboradores¹²⁹, y Dunlap¹³⁰, siendo el grado de corrección modesto. La miotomía marginal triple fue descrita por Martínez Oropeza¹³¹ en 1980, y propagada por Romero Apis y colaboradores¹³², y por Espinosa Velasco¹³³. La técnica de la miotomía marginal triple es la siguiente: una vez disecado el músculo y cargado entre dos ganchos de Jameson, se coloca en la parte media del músculo una pinza de Martínez Oropeza que abarca toda la anchura del músculo (Fig. 11.53 A); se puede efectuar también con tres pinzas de mosquito rectas, colocando las dos de los extremos en la misma dirección y la del centro en dirección opuesta, abarcando 2/3 partes de la anchura del músculo y con una separación de 5 mm aproximadamente entre ellas (Fig. 11.53 B); algunos autores no usan ninguna pinza y simplemente efectúan los tres cortes en la manera descrita; a continuación se practican tres cortes de 2/3 partes de la anchura con un cauterio eléctrico (Fig. 11.53 C); a tal efecto, se logra un elongamiento (Fig. 11.53 D) que origina un debilitamiento eficiente.

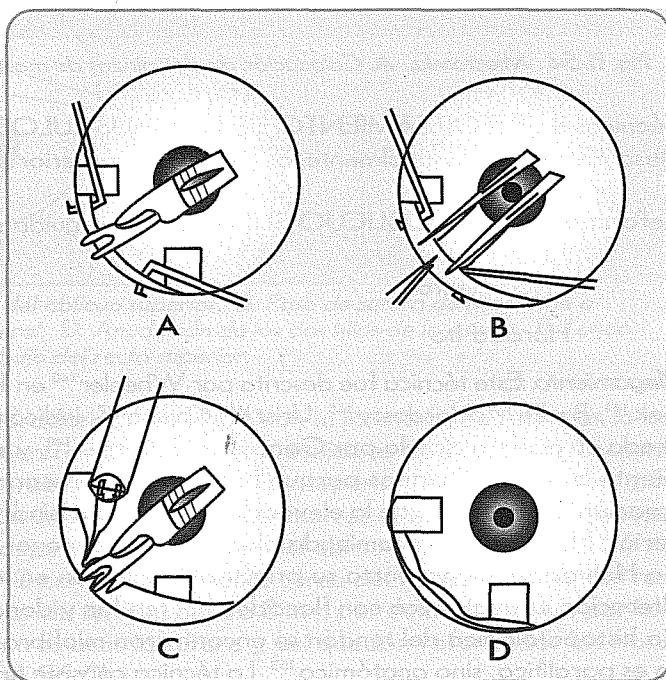


Fig. 11.53 Miotomía marginal triple. A. Colocación de pinza de Martínez Oropeza. B. Otra opción: colocación de tres pinzas de mosquito rectas. C. Tres cortes con cauterio eléctrico. D. Aspecto del oblicuo inferior al efectuar la miotomía marginal triple.



Miectomía. La miectomía en el tercio medio del músculo entre el recto inferior y el recto lateral, sin colocación de suturas, fue descrita por McNeer y colaboradores¹³⁴ en 1965 y posteriormente, propagada por Vélez¹³⁵ y Villaseñor Schwarz y colaboradores¹³⁶ en nuestro medio. La técnica consiste en lo siguiente: una vez disecado el músculo y cargado entre dos ganchos de estrabismo, se colocan dos pinzas de mosquito, separándolas lo máximo posible y abarcando toda la anchura del músculo (Fig. 11.54 A); se corta con cauterio eléctrico pegado a los bordes de las dos pinzas en su lado concéntrico (Fig. 11.54 B). González¹³⁷ hace miectomía amplia incluido el paquete vásculo-nervioso, y esta técnica es compartida por Rodríguez y colaboradores¹³⁸ en casos de hiperfunción acentuada. Stager¹³⁹ efectúa miectomía de la porción nasal por dentro del recto inferior, en los casos en que se había hecho transposición anterior y que había quedado hiperfunción residual.

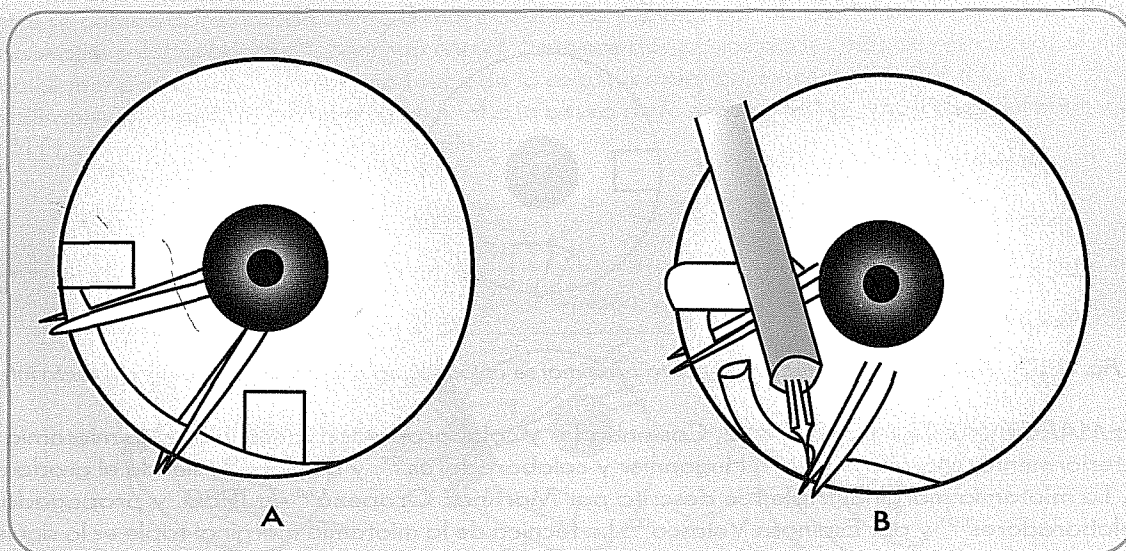


Fig. 11.54 Miectomía. A. Colocación de dos pinzas de mosquito rectas. B. Corte del sector muscular con cauterio eléctrico.

Técnicas de REFORZAMIENTO DE LOS MÚSCULOS OBLICUOS

Describiremos individualmente las del oblicuo superior y a continuación las del oblicuo inferior.

Reforzamiento DEL OBLICUO SUPERIOR. Enseguida se explicarán con detalle las siguientes técnicas:

- Plegamiento
- Harada-Ito

Plegamiento. Este técnica fue descrita por Wheeler¹⁴⁰ en 1934; posteriormente, la utilizaron Dunnington¹⁴¹, Brown¹⁴², Fink¹⁴³, Berke¹⁴⁴, Hardesty¹⁴⁵, Urist¹⁴⁶, Knapp¹⁴⁷, indicándola en parálisis del oblicuo superior; también ha sido utilizada en nuestro círculo por González Gutiérrez¹⁴⁸, y por Richard¹⁴⁹ en el tratamiento de la DVD. Es un procedimiento que no utilizamos porque la cantidad necesaria de plegamiento para ser efectivo está muy cerca de la creación de limitación de la elevación en aducción (síndrome de Brown iatrogénico) por restricción en el oblicuo superior. Helveston¹⁵⁰ recomienda plegamiento no menor de 12 mm, siempre cerca de la inserción escleral¹⁵¹; el mismo Helveston¹⁵² encuentra su principal indicación en los casos de parálisis congénita del IV nervio en el que la alteración es anatómica con flaccidez del tendón y donde no se provoca síndrome de Brown iatrogénico; en estudio histopatológico del tendón se encontraron miofibras normales, con lo cual se afirma que el cuadro congénito no es paralítico, sino anatómico¹⁵³. La técnica consiste en lo siguiente: una vez disecado el tendón del oblicuo supe-



rior, se carga en un gancho de Jameson, corriéndolo hasta su inserción escleral, y con un separador de Desmarres pequeño se rechaza el recto superior hacia el lado nasal (Fig. 11.55 A); se pasa un segundo gancho, separándolo del primero aproximadamente 15 mm y se pasa una sutura doble armada de Mersilene 5-0 a lo ancho del tendón (Fig. 11.55 B) de acuerdo con la cantidad de plegamiento planeada; a continuación se pasa cada una de las agujas por el tendón cerca de la esclera (Fig. 11.55 C); se anudan los dos hilos de la sutura en el centro (Fig. 11.55 D), y la porción plegada se coloca por debajo del recto superior (Fig. 11.55 E).

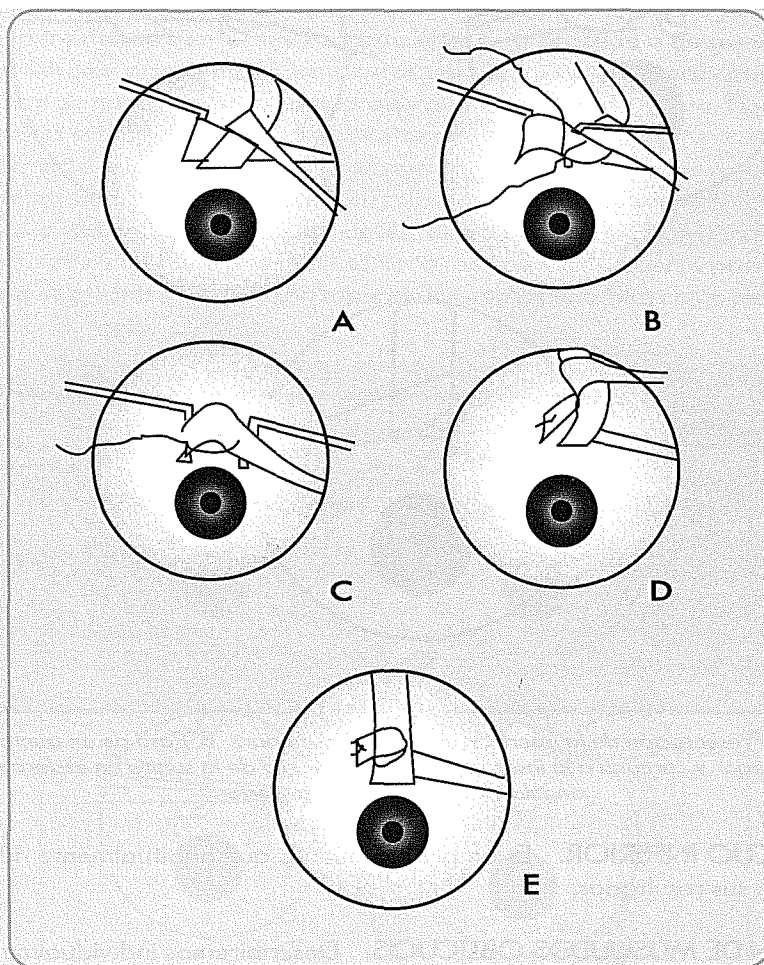


Fig. 11.55 Plegamiento. A. Presentación de la inserción del oblicuo superior. B. Paso de sutura de Mersilene o Dacrón 5-0. C. Paso de las suturas cerca de la inserción escleral. D. Anudación de los dos hilos de la sutura. E. Tendón plegado se coloca por debajo del recto superior.

Harada-Ito. Esta técnica fue descrita por Harada y colaboradores¹⁵⁴ en 1964 con la intención de reforzar la acción inciclotorsora del oblicuo superior cuando éste se encuentre parálitico; ésta técnica es apoyada por Locastro y colaboradores¹⁵⁵. La técnica consiste en lo siguiente: una vez diseado el oblicuo superior, se carga con un gancho de Jameson al recto superior y se tira hacia abajo, y con un separador de Desmarres o de Martínez Oropeza, pequeños, se separa a este último hacia el lado nasal para dejar visible al tendón del oblicuo superior (Fig. 11.56 A); a continuación se pasa un punto de Mersilene o Dacrón 5-0 con una sola aguja cerca del borde anterior del tendón a 3 mm aproximadamente de la inserción escleral y se ancla en la esclera a 3 mm por delante y 3 mm por fuera de la inserción del tendón (Fig. 11.56 B); se anuda con tres asas la sutura y así quedan reforzadas las fibras anteriores, que son las que tienen efecto inciclotorsor (Fig. 11.56 C).

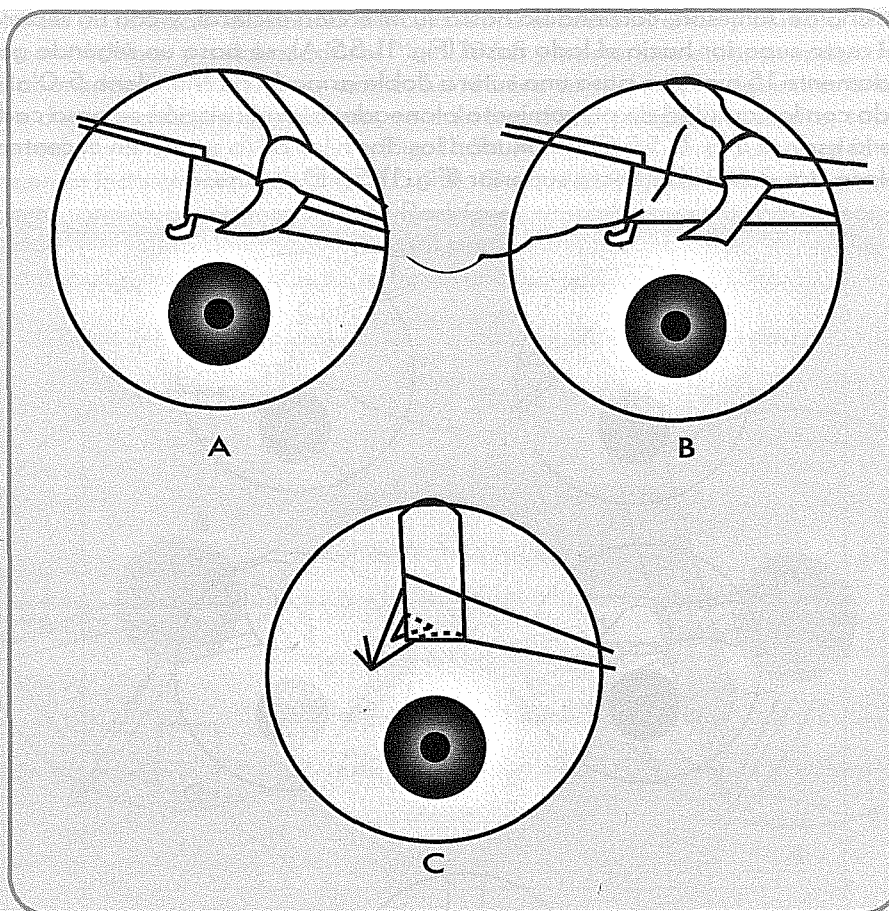


Fig. 11.56 Harada-Ito. *A. Presentación de la inserción del oblicuo superior. B. Paso de un punto de sutura de Mersilene o Dacrón 5-0 en la porción anterior y cercana a la inserción. C. Paso del hilo de la sutura en esclera por delante y por fuera del ángulo externo del recto superior.*

Reforzamiento DEL OBLICUO INFERIOR. Es un procedimiento que habitualmente no se lleva a cabo por ser totalmente impredecible en sus resultados.

Técnicas de TRASLACIÓN DE MÚSCULOS OBLICUOS. Describiremos individualmente las del oblicuo superior y las del oblicuo inferior:

Traslación DEL OBLICUO SUPERIOR. Describiremos las siguientes técnicas:

- Técnica de Jackson
- Técnica de Scott
- Técnica de Villaseñor Solares / Díaz Bringas

Las técnicas que describimos a continuación se han utilizado en los casos de parálisis del III nervio craneal, los cuales presentan exotropía de gran magnitud y en donde se tiene que oponer una fuerza estática al recto lateral para dar estabilidad a la corrección.



Técnica DE JACKSON. Esta técnica fue descrita por Jackson¹⁵⁶ en 1923, según lo menciona Spaeth, y utilizada por Soares y colaboradores¹⁵⁷ y por Reinecke¹⁵⁸. La técnica consiste en lo siguiente: una vez disecado el tendón del oblicuo superior, se carga entre dos ganchos de Jameson y se diseca con ambos ganchos, separándolos al máximo, uno de ellos hacia la inserción escleral y el otro hacia la tróclea, todo esto en el lado nasal del tendón (Fig. 11.57 A); con la tijera de Stevens se recorre intrafascialmente hacia la tróclea, siendo una parte de la maniobra ciega (Fig. 11.57 B); ahora con una pinza de mosquito recta se sigue el camino trazado por la tijera, hasta llegar a la tróclea y abrir la pinza para romperla, maniobra que se hace a ciegas, prácticamente de manera táctil (Fig. 11.57 C); al liberarse el tendón de la tróclea se siente muy holgado éste, y se procede a desinsertarlo de la esclera y poner una sutura de Vicryl 6-0, aproximadamente 20 mm atrás del sitio del corte, para convertir al músculo de 60 mm de longitud original a 40 mm de nueva longitud equiparable a la de un músculo recto (Fig. 11.57 D); se lleva el músculo a su nueva posición, que es sobre el recto medial, y se ancla en esclera a la altura del tendón de dicho músculo, un poco por debajo de él, y de esta manera se ha convertido el oblicuo superior en una especie de recto medial (Fig. 11.57 E). Esta técnica ha sido usada en nuestro círculo por Villaseñor Schwarz¹⁵⁹ y por nosotros¹⁶⁰, pero en nuestra experiencia (en 24 casos) indica que al lado de sus virtudes de corrección horizontal permanente se aúnan inconvenientes muy importantes, como son la dificultad de la técnica y la frecuente presentación de hipertropía debida al plastrón fibroso que se origina en la porción superior interna de la órbita como respuesta a una cirugía cruenta, por lo que la hemos abandonado.

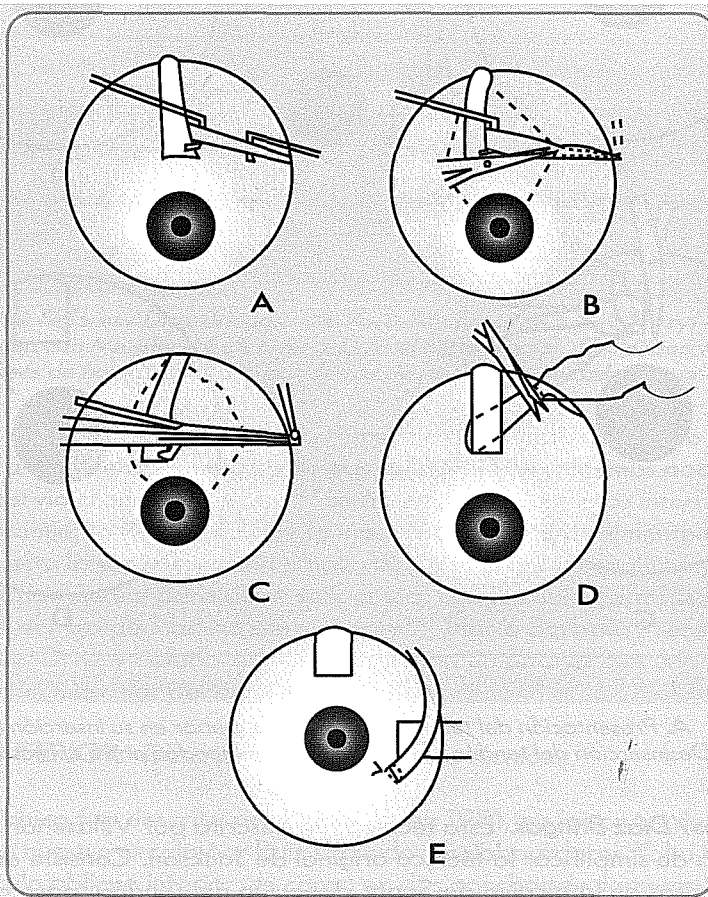


Fig. 11.57 Técnica de Jackson. A. Tendón del oblicuo superior cargado entre dos ganchos. B. Disección con la tijera dentro de la vaina, en dirección hacia la tróclea. C. Pinza de mosquito dirigida hacia la tróclea para romperla. D. Libre el tendón de la tróclea, se coloca sutura doble armada de Vicryl 6-0 y se seccionan 20 mm del tendón. E. Se inserta el tendón por debajo de la inserción del recto medial.



Técnica DE SCOTT. Esta técnica fue descrita por Scott¹⁶¹ para simplificar técnicamente el principio de Jackson. La técnica consiste en lo siguiente: una vez disecado el tendón del oblicuo superior, se carga con un gancho de Jameson hacia el lado de la inserción escleral y se rechaza con un separador de Desmarres o de Martínez Oropeza, pequeños, el recto superior hacia el lado nasal (Fig. 11.58 A); a continuación se pasan las agujas de sutura doble armada de Vicryl 6-0 a 2 mm aproximadamente y de manera tangencial a la inserción escleral (Fig. 11.58 B); se desinserta el tendón con tijera de Stevens (Fig. 11.58 C); se traslada el tendón al cuadrante superior, insertándolo en la esclera entre el recto superior y el recto medial en disposición circunferencial a unos 6 mm del limbo (Fig. 11.58 D).

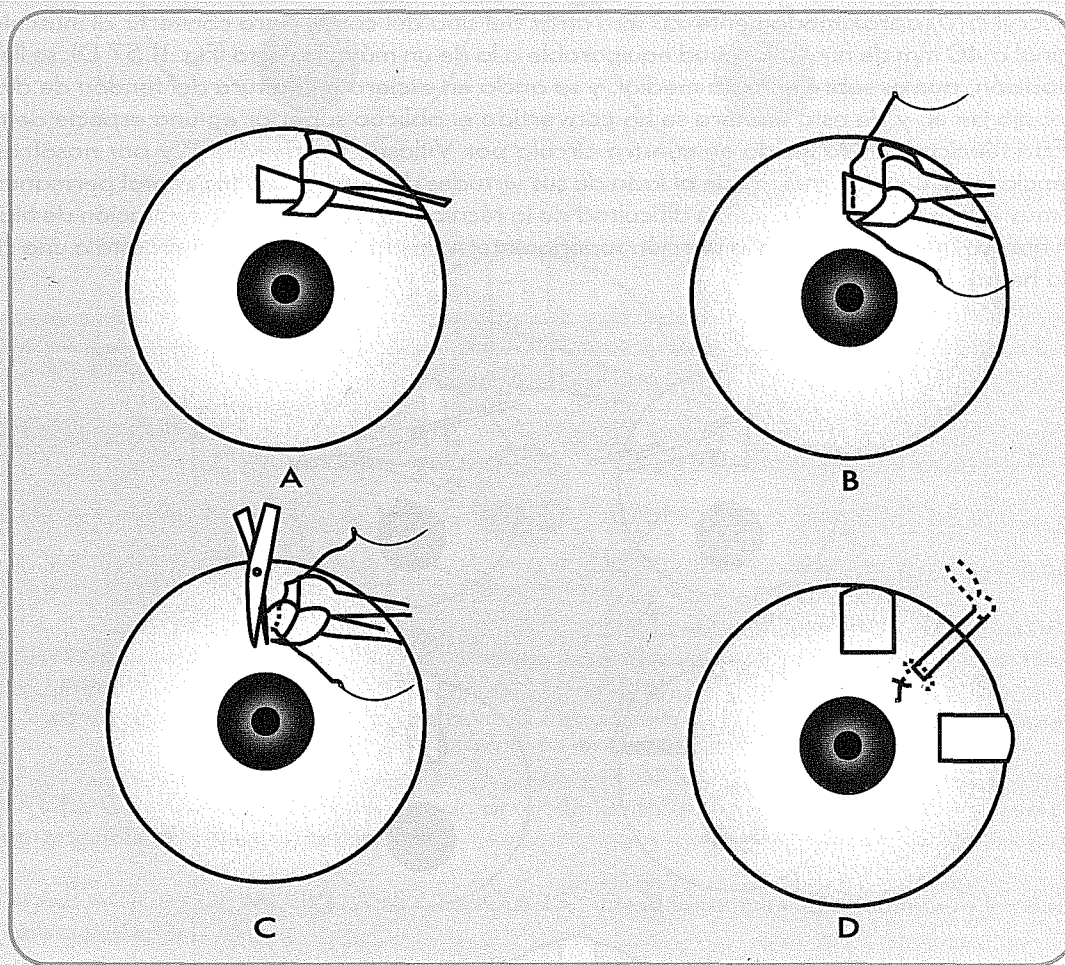


Fig. 11.58 Técnica de Scott. A. Presentación del tendón del oblicuo superior en su inserción escleral. B. Paso de puntos de sutura de Vicryl 6-0. C. Desinserción del tendón. D. Reinserción del tendón entre el recto superior y el recto medial.

Técnica de Villaseñor Solares / Díaz Bringas. Esta técnica fue descrita por Villaseñor Solares / Díaz Bringas^{162, 163} en 1989, también con la idea de simplificar la técnica original de Jackson. Consiste en lo siguiente: los pasos iniciales son similares a los descritos en la técnica de Scott; disección del tendón, paso de sutura doble armada de Vicryl 6-0 y desinserción del músculo (Fig. 11.59 A); a continuación se coloca sutura de *faden* sobre el recto medial (Fig. 11. 59 B) con dos hilos de Merislene o Dacrón 5-0; el tendón del oblicuo superior se pasa por detrás de las suturas de *faden* del recto medial y se reinserta a la altura de la inserción del tendón de este músculo, 2 mm aproximadamente por debajo de él (Fig. 11.59 C).

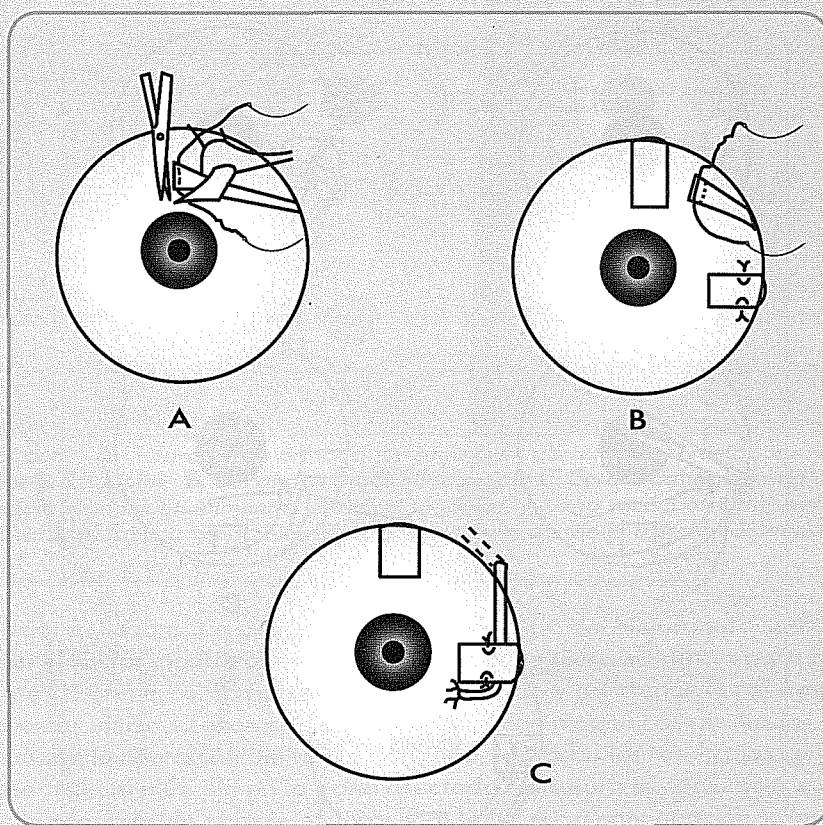


Fig. 11.59 Técnica de Villaseñor Solares / Díaz Bringas. A. Paso de puntos de sutura Vicryl 6-0 y desinserción del tendón. B. Colocación de puntos de *faden* con Merislene o Dacrón 5-0 en el recto medial. C. Reinserción del tendón debajo del recto medial, después de haberlo pasado por detrás de las suturas de *faden* y por detrás de él.

En todas las técnicas enunciadas se asocia una retroinserción amplia del recto lateral.

Lo anterior nos ilustra cómo en algunos problemas de estrabismo tenemos pocos recursos, tal es el caso de la parálisis completa del III nervio craneal. Romano¹⁶⁴ se refiere a los conflictos internos que en ocasiones tiene el cirujano para hacer el planteamiento quirúrgico de algunos problemas. Actualmente nosotros hacemos, junto con la retroinserción amplia del recto lateral, resección amplia del recto medial paralítico y además, deliberadamente, rompemos el ligamento frenador medial para dejar salir grasa, con lo cual se establece un área de fibrosis cicatrizal que estabiliza la posición del ojo de manera permanente¹⁶⁵; Horta Barboşa¹⁶⁶ efectúa un anclaje de la carúncula al limbo interno; Ramírez Ortiz y colaboradores¹⁶⁷ efectúan un anclaje con una tira de fascia lata, suturada del perostio orbitario al tendón muscular del lado afectado.

Traslación DEL OBLICUO INFERIOR. Describiremos la siguiente técnica:

Técnica DE HUBER. Esta técnica fue descrita por Huber¹⁶⁸, en 1981, en los casos de parálisis total del VI nervio craneal, y ha sido utilizada en nuestro círculo por Ruiz Galindo y colaboradores¹⁶⁹. La técnica consiste en lo siguiente: una vez disecado el músculo oblicuo inferior, se carga en dos ganchos de Jameson, llevando uno de ellos hasta la inserción escleral (Fig. 11.60 A); se colocan dos suturas (con una aguja cada una de ellas) de Vicryl 6-0 cerca del tendón escleral (Fig. 11.60 B); se desinserta el músculo con tijeras de Stevens (Fig. 11.60 C); se divide longitudinalmente el músculo en una extensión de 10 mm aproximadamente (Fig. 11.60 D); la mitad posterior se inserta en la cara profunda del recto lateral y la mitad anterior se sutura en la cara superficial del recto lateral (Fig. 11.60 E).

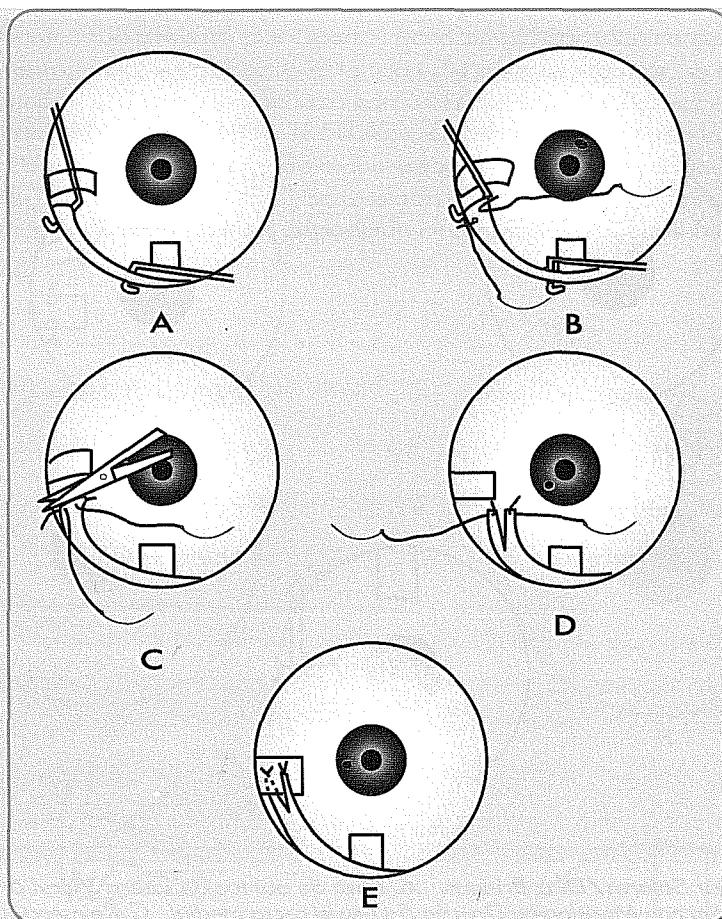


Fig. 11.60 Técnica de Huber. A. Presentación amplia del oblicuo inferior. B. Colocación de dos suturas de Vicryl 6-0 cerca de la inserción. C. Desinserción del músculo. D. División longitudinal en 10 mm. E. Sutura de una lengüeta por la cara superficial y de la otra por la cara profunda del recto lateral.

Suturas DE TRACCION.

Para vencer la contractura de un músculo o la tendencia a la reformación de tejido cicatrizal, se han utilizado suturas de tracción para que actúen durante los primeros días del pos operatorio, período en el que su influencia puede ser decisiva. La tracción se efectúa hacia el lado contrario de donde se encuentra el factor restrictivo. No basta con una sutura anclada en la esclera, pues se afloja fácilmente y pierde de inmediato su efecto; lo que se necesita es un anclaje más firme, y esto lo ofrece el apoyo de los propios tendones de los músculos rectos. Por ejemplo, un factor restrictivo sobre el recto medial: después de haber liberado el factor restrictivo en ese sitio, es necesario llevar el ojo hacia el lado externo, y lo haríamos mediante dos suturas, una sobre el recto superior y otra sobre el recto inferior, y se anclan dichas suturas sobre la piel de la parte externa de los párpados superior e inferior, respectivamente. La técnica consiste en lo siguiente: tomamos como ejemplo el caso antes mencionado; se pasa una sutura de seda 5-0 abrazando el tendón del recto superior (Fig. 11.61 A); se lleva subconjuntivalmente hasta la porción externa en donde se exteriorizan las dos agujas (Fig. 11.61 B); a continuación se pasan a través de piel en la porción externa del párpado superior y se apoyan sobre un tubito ahulado, anudándose provisionalmente con un asa (Fig. 11.61 C); ahora se hace la misma maniobra con la segunda sutura, también doble armada de seda 5-0, abrazando al recto inferior y sacando ambos hilos a través de la conjuntiva, y pasándolos a la piel del párpado inferior en su porción externa (Fig. 11.61 D); en este momento se hace el cálculo en donde se quiere dejar el ojo, ajustando tanto la sutura superior como la inferior, y finalmente, ambas suturas se anudan de manera definitiva.

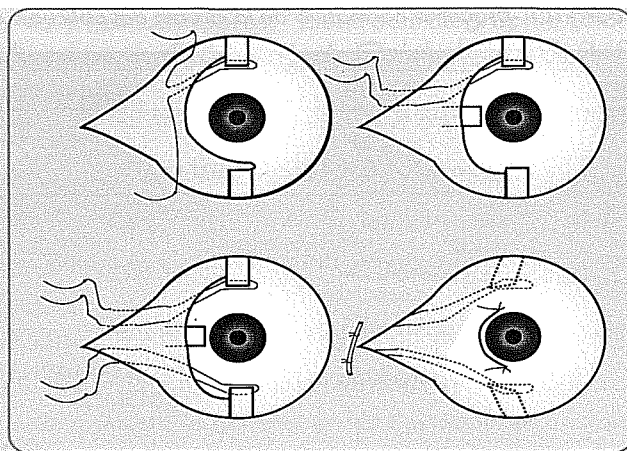


Fig. 11.61 Suturas de tracción. A. Sutura doble armada de seda 5-0 abrazando al recto superior, conduciéndola subconjuntivalmente y luego exteriorizándolas. B. Sacando ambos hilos a piel. C. Sutura doble armada de seda 5-0 abrazando al recto inferior, conduciéndola subconjuntivalmente, exteriorizándolas, y luego sacándolas por piel. D. Anudación de ambas suturas doble armadas sobre un tubo de hule, dando la tracción deseada.

Viscoelásticos

También en las reoperaciones llegamos a usar viscoelásticos del tipo del hialuronato sódico (Healon) con el objeto de que una vez disecado el factor cicatrizal restrictivo, se coloque dicha sustancia para formar una interfase que separe los tejidos durante las primeras 48 horas del posoperatorio y así atenúe la reformación de tejido cicatrizal nuevo. Esta técnica la hemos utilizado en varios pacientes^{170, 171} con magníficos resultados. La técnica consiste en lo siguiente: una vez terminada la liberación del tejido cicatrizal, logrados los resultados negativos de la ducción forzada positiva y reinsertado el músculo en la zona afectada, se sutura la conjuntiva en sus dos prolongaciones radiales y se ponen dos puntos más de anclaje escleral (Fig. 11.62 A); a continuación se instila el material viscoelástico subconjuntivalmente sobre el área liberada (Fig. 11.62 B), habitualmente utilizamos Healon G-V (*Great-Viscosity*) por ser más denso, se ocluye el ojo con un protector de los utilizados en cirugía de catarata con objeto de no exprimir el material con el parche. Martínez Briones y colaboradores¹⁷² han utilizado la metilcelulosa al 2 % con la misma finalidad. Ferrera y colaboradores¹⁷³ encontraron en ojos de conejo que el efecto retardatorio de la cicatrización es muy semejante con el hialuronato sódico al de la metilcelulosa.

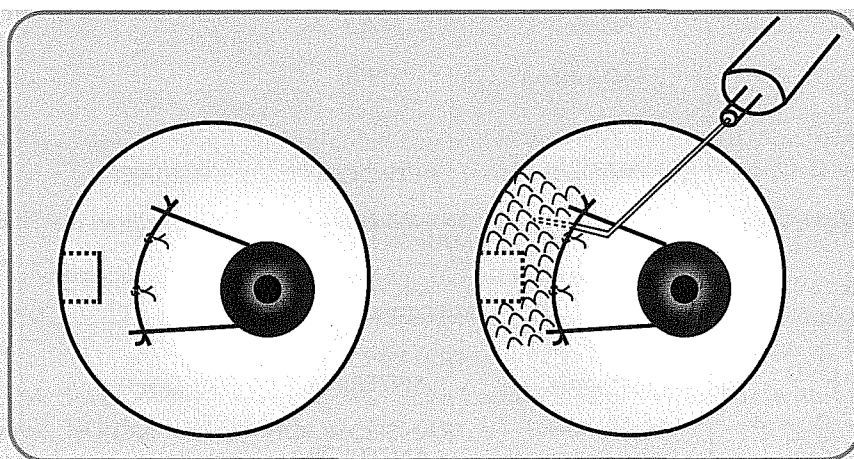


Fig. 11.62 Uso de Viscoelástico. A. Sutura conjuntival con dos puntos extra al anclaje escleral. B. Introducción subconjuntival de viscoelástico.



Cuadro 11.1 Esquema normativo de la cirugía del oblicuo superior

HIPERFUNCION OBLICUO SUPERIOR	FUNCION OBLICUO INFERIOR HOMOLATERAL	CIRUGIA	POSIBILIDAD DE HIPERCORRECCION (CAMBALACHE)
+ 1	Normal	NO	
+ 1	Hipofunción	NO	
+ 2	Normal	NO	
+ 2	Hipofunción	TENECTOMIA PARCIAL POSTERIOR	NO
+ 3	Normal	FASCIOTENECTOMIA	SI
+ 3	Hipofunción	FASCIOTENECTOMIA	NO
+ 4	Normal	FASCIOTENECTOMIA	SI
+ 4	Hipofunción	FASCIOTENECTOMIA	NO

Cuadro 11.2 Esquema normativo de la cirugía del oblicuo inferior

HIPERFUNCION OBLICUO INFERIOR	FUNCION OBLICUO SUPERIOR HOMOLATERAL	CIRUGIA	POSIBILIDAD DE HIPERCORRECCION (CAMBALACHE)
+ 1	Normal	NO	
+ 1	Hipofunción	NO	
+ 2	Normal	NO	
+ 2	Hipofunción	RETROCESO	NO
+ 3, + 4	Normal	MIOTOMIA MARGINAL TRIPLE	SI
+ 3, + 4	Hipofunción	MIOTOMIA MARGINAL TRIPLE	NO
+ 2, + 3, + 4 con DVD	Normal	TRANSPOSICION ANTERIOR	SI
+ 2, + 3, + 4 con DVD	Hipofunción	TRANSPOSICION ANTERIOR	NO
+ 2, + 3, + 4 residual a cirugía previa	Normal	MIECTOMIA	SI
+ 2, + 3, + 4 residual a cirugía previa	Hipofunción	MIECTOMIA	NO



BIBLIOGRAFIA

1. Kirsh, R.; Samet, P.; Kurgel, V.; y colaboradores: "Electrocardiographic Changes During Ocular Surgery and their Prevention by Retrobulbar Injection". *AMA Arch. Ophthalmol.*, **58**: 348-56 (1957).
2. Sorenson, E. J.; Gilmore, J. E.: "Cardiac Arrest During Strabismus Surgery: A Preliminary Report". *Amer. Orthopt. J.*, **41**: 748-52 (1956).
3. Bach y Rita, P.; Collins, C. C.; Tengroth, B. M.: "Influence of Extraocular Muscle Co-contraction on Globe Length". *Amer. J. Ophthalmol.*, **60**: 906-08 (1968).
4. Bach y Rita, P.; Collins, C. C.: "Effect of Continuous Intravenous Succinylcholine Drip on Intraocular Pressure and Extraocular Muscle Tension". *Proc. Western Pharmacol. Soc.*, **12**: 5-10 (1969).
5. Apt, L.; Isenberg, S.: "Eye Position of Strabismus Patients Under General Anesthesia". *Amer. J. Ophthalmol.*, **41**: 574-79 (1968).
6. Romero Apis, D.: "Influencia de la anestesia general en las desviaciones oculares horizontales". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **41**: 139-50 (1968).
7. Thorson, J. C.; Jampolsky, A.; Scott, A. B.: "Topical Anesthesia for Strabismus Surgery". *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. & Otol.*, **70**: 968-72 (1966).
8. Romero Apis, D.: "Afinación de la corrección quirúrgica del estrabismo bajo anestesia tópica". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **41**: 153-57 (1968).
9. Romero Apis, D.: "Resultados de la operación del estrabismo con ajuste preoperatorio". *Rev. Med. ISSSTE*, **4**: 175-79 (1969).
10. Paranhos, A.: "Cirugía de estrabismo con realineamiento transoperatorio bajo control propedéutico". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **55**: 257-62 (1981).
11. Cortés, V. M.: "Nueva incisión conjuntival para la operación de estrabismo". *Arch. Chil. Oftalmol.*, **14**: 54-58 (1962).
12. Massin, M.; Hudelo, J.: "L'incision de la conjonctive au limbe dans les opérations pur strabisme et pour décollement de rétine". *Ann. Ocul.*, **195**: 25-30 (1962).
13. Moreno Mulet, E. I.: "Limbic Incision in Strabismic Surgery". *J. Pediat. Ophthalmol.*, **1**: 25-28 (1964).
14. Galvao, P. G.: "Nota sobre e incisao e sítise da conjuntiva na cirurgia dos musculos retos medial e lateral". *Rev. Brasil Oftalmol.*, **23**: 287-91 (1964).
15. de Decker, W.: "Biondehauteroffnung am Limbus". *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.*, **151**: 76-80 (1967).
16. Romero Apis, D.: "Incisión conjuntival límbica en cirugía de estrabismo". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **41**: 159-66 (1968).
17. von Noorden, G. K.: "The limbal approach to surgery of the rectus muscles". *Arch. Ophthalmol.*, **80**: 94-97 (1968).
18. Acosta Silva, M.: Comunicación personal, 1992.
19. Jampolsky, A.: "Management of Vertical Strabismus". En *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, Nueva York, Raven Press, 1986, pág. 154.
20. Kushner, B. J.: "A Surgical Procedure to Minimize Lower Eyelid Retraction with Inferior Rectus Recession". *Arch. Ophthalmol.*, **110**: 1011-14 (1992).
21. Arroyo Yllanes, M. E.; Fonte-Vázquez, A.: "Inutilidad de la medición milimétrica en la cirugía del estrabismo". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **66**: 53-55 (1992).



22. Arroyo Yllanes, M. E.; Fonte Vázquez, A.: "Cirugía dinámica del estrabismo: Inutilidad de la medición milimétrica en la cirugía del estrabismo". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 143-48.
23. Jampolsky, A.: "Adjustable Strabismus Surgical Techniques". Presentado en IV Congreso Latinoamericano de Estrabismo, México, CLADE, 1974.
24. Ancira Martínez, R.; González Gutiérrez, L.; Gutiérrez Pérez, D.: "Suturas ajustables". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **56**: 255-61 (1982).
25. Villaseñor Solares, J.: "Suturas ajustables en estrabismo". *Arch. Asoc. Evitar Ceguera Mex.*, tomo II, núm 8: 17-21 (1983).
26. Navarro Boronat, J.: "Suturas ajustables en estrabismo". *Bol. Hosp. Oftalmol. Nuestra Sra. Luz*, **37**: 63-67 (1985).
27. Paciuc Beja, M.; Villaseñor Solares, J.; Lozano Pratt, A.; y colaboradores: "Suturas ajustables en endotropias y exotropias. Siete años de experiencia". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **62**: 21-25 (1988).
28. Roggenkämper, P.; Schmidt, T.; Rothe, R.: "Experiences with Adjustable Sutures". En Castanera de Molina, A.: *II International Symposium on Strabismus*, Barcelona, Editorial JIMS, S.A., 1989, págs. 267-70.
29. Espinosa Velasco, A.: "Indicaciones de las suturas ajustables". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, págs. 171-75.
30. Lasorella, G.; Frezzoti, R.: "Infantile Strabismus: Late Surgery Using Adjustable Sutures". En Castanera de Molina, A.: *II International Symposium on Strabismus*, Barcelona, Editorial JIMS, S.A., 1989, págs. 241-44.
31. Washington Cruces, R.; García Guzmán, G.; MacGregor, M.; Villaseñor Solares, J.: "Catarata y suturas ajustables". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **63**: 209-11 (1989).
32. Urbina, E. N.: "Cirugía ajustable: ajuste-dificultades". En Gómez de Liaño, F.; Ciancia, A. O.: *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*, Madrid, ONCE, 1994, págs. 101-04.
33. Campos, E. C.; Chiesi, C.; Gulli, R.; y colaboradores: "Personal Approach for Adjustable Sutures Technique". En Campos, E. C.: *Strabismus and Ocular Motility Disorders*, Londres, The Macmillan Press Ltd., 1990, págs. 457-62.
34. Carruthers, J. D. A.; Mills, K.; Bagaric, D.: "Can Adjustable Suture Be Performed With Concious Sedation?". *J. Pediat. Ophthalmol. Strabismus*, **32**: 17-19 (1995).
35. Lavine, R.: "Suturas reajustables: Resultados". En Gómez de Liaño, F.; Ciancia, A. O.: *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*, Madrid, ONCE, págs. 105-10.
36. Shokida, F.: "Cirugía ajustable: técnica actual". En: Gómez de Liaño, F.; Ciancia, A. O.: *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*, Madrid, ONCE, 1994, págs. 95-100.
37. Aguilar Rosas, V. H.: "Limitación de las ducciones en suturas ajustables". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **59**: (1985).
38. Gallo, E. M.: "Suturas ajustables". En Gómez de Liaño, F.; Ciancia, A. O.: *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*, Madrid, ONCE, 1994, págs. 89-93.
39. Lee, J.; Rosen, P.; Morris, R.; y colaboradores: "Post-Operative Drift Following Adjustable Strabismus Surgery". En Campos, E. C.: *Strabismus and Ocular Motility Disorders*, Londres, The Macmillan Press Ltd., 1990, págs. 463-71.
40. Martínez Oropeza, S.; Romero Apis, D.; Blumenkranz, R.: "Debilitamiento muscular mediante miotomías marginales". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **54**: 35-39 (1980).



41. Cerro, M. C.; Ramírez Barreto, M. A.: "Miotomía-Plegamiento vs Resección-Retroinserción". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **54**: 54-56 (1989).
42. Romero Apis, D.; Martínez Oropeza, S.: "Strabismus Surgery by Means of Marginal Myotomy Combined with Lineal Tucking". *Amer. Orthopt. J.*, **33**: 74-78 (1983).
43. Tenorio, G.; Fonte Vázquez, A.; Espinosa Olvera, Y.: "Retroinserción-Resección muscular y Miotomía Marginal-Plegamiento muscular lineal". Estudio comparativo. *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **55**: 155-60 (1981).
44. Lozada Fernández, J. A.; Villaseñor Solares, J.; de Regil Avila, M. C.: "Miotomía Marginal-Plegamiento vs Resección-Retroinserción". *Arch. Asoc. Evitar Ceguera Mex.*, tomo I, **4**: 77-81 (1982).
45. Sierra Díaz, J. C.: "Técnica de Retroinserción-Resección muscular vs Técnica de Miotomía Marginal Doble-Plegamiento". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **59**: 90-94 (1985).
46. Martínez Oropeza, S.; Moguel Ancheitia, S.: "Miotomías marginales como técnica de debilitamiento muscular". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 159-65.
47. Romero Apis, D.; Martínez Oropeza, S.; Blumenkranz, R.: "Sobrecorrección transitoria al efectuar zetotomía del recto interno". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **54**: 41-48 (1980).
48. Cuppers, C.: "The so called «Faden Operation»". En *Second Meeting International Strabismological Association*, Marseilles, 1974, págs. 168-70.
49. de Decker, W.; Conrad, H. G.: "Fadenoperation bei komplizierten Augenmuskelstroungen und nichtakkomodativen Konvergenzexzess". *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.*, **167**: 217-21 (1975).
50. Scott, A. B.: "The Faden Operation: Mechanical Effects". *Amer. Orthopt. J.*, **27**: 44-47 (1977).
51. von Noorden, G. K.: "Posterior Fixation Suture in Strabismus Surgery". En *Symposium on Strabismus*. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1978, pág. 307.
52. Castiella Acha, J. C.: "La operación del hilo". *Acta Estrabológica*, **5**: 53-64 (1977).
53. Murillo Murillo, L.; Ramírez Barreto, M. A.: "Cirugía de la endotropía de ángulo variable con la operación de Faden de Cuppers". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **53**: 711 (1979).
54. Ortega Terrazas, H.: "Desviación vertical disociada". *Arch. Asoc. Evitar Ceguera Mex.*, tomo IV, **4**: 103-107 (1985).
55. Casu, L.; Preciado, V.M.: "Resultados de la miopexia retroecuatorial (Faden) en diversos casos de estrabismo". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **62**: 147-49 (1988).
56. Martínez Oropeza, S.; Moguel Ancheitia, S.: "Miopexia retroecuatorial: Faden". En Arroyo Yllanes, M.E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 187-94.
57. Mühlendyck, J.; Kellner, S.: "20 Years Experience with the Faden-Operation". En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 391-94.
58. Romero Apis, D.; Castellanos Bracamontes, A.: "Desviación horizontal disociada". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **64**: 169-73 (1990).
59. Romero Apis, D.; Castellanos Bracamontes, A.: "Dissociated Horizontal Deviation: Clinical Findings and Surgical Results in 20 Patients". *Binocular Vis.*, **7**: 173-78 (1992).
60. Romero Apis, D.: "Dissociated Horizontal Deviation". En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 366-69.



61. García de Oteyza, J.A.; Susin, R.: "Fadenoperación en las exotropías variables: resultado a largo plazo". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 265-71 (1993).
62. Campos, E. C.: *Manuale di Strabismo*, Milán, Ghedini Editore, 1994, págs. 166-68.
63. Ramírez Garibay, R. E.; Romero Apis, D.; Rodríguez Jurado, P. A.: "Cambios histológicos en la cirugía de Faden". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **66**: 130-34 (1992).
64. Scott, A. B.: "Posterior Fixation: Adjustable and Without Posterior Sutures". En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, págs. 399-402.
65. Villaseñor Schwarz, J. H.: Comunicación personal, 1985.
66. Ramírez Barreto, M. A.; Murillo Murillo, L.; Cerro, M. C.: "Plegamiento lineal como acortamiento en cirugía de estrabismo". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **54**: 49-52 (1980).
67. Ramírez Barreto, M. A.: "Plegamiento como técnica de reforzamiento en los músculos rectos". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, págs. 166-70.
68. Villaseñor Solares, J.; Gamboa Aldeco, A.; Naranjo Tackman, R.: "Plegamiento ajustable: Experiencia de 221 casos tratados". *Arch. Asoc. Evitar Ceguera Mex.*, Tomo III, **4**: 113-17 (1984).
69. Silva Cortés, C. V.; González y Gutiérrez, L.; Villaseñor Solares, J.; Díaz Bringas, P.: "Técnicas de debilitamiento y reforzamiento en suturas ajustables". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 177-86.
70. Jampolsky, A.: "Strabismus Reoperations Techniques". *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. & Otolaryngol.*, **79**: 704-17 (1975).
71. Knapp, P.: "Vertically Incomitant Horizontal Strabismus: The so called A and V Syndromes". *Trans. Amer. Ophthalmol. Soc.*, **57**: 666-71 (1959).
72. Ham, O.: "Desplazamiento vertical de rectos horizontales combinado con cirugía de músculos oblicuos en los estrabismos en A y en V". En *Actas III Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, Mar del Plata, CLADE, 1971, págs. 329-33.
73. Bicas, H. A. E.: "Mecânica das transposições dos retos horizontais no plano sagital". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 57-66 (1993).
74. del Monte, M. A.; Archer, S. M.: *Atlas of Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, Nueva York, Churchill Livingstone, 1993, 133-36.
75. Washington Cruces, R.; Villaseñor Solares, J.: "Desplazamientos musculares para la corrección de síndromes A y V". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 207-12.
76. Cuéllar Montoya, Z.; Pinzón, N.: "Anisotropías en «A»: cirugía sobre rectos verticales versus cirugía sobre oblicuos superiores". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 67-71 (1993).
77. Gallardo, M. E.: "Efectos del desplazamiento vertical de músculos horizontales y el debilitamiento de oblicuos superiores sobre la anisotropía en «A». XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 224-27 (1993).
78. Goldstein, J. H.: "Monocular Vertical Displacement of the Horizontal Rectus Muscles in the A and V Patterns". *Amer. J. Ophthalmol.*, **64**: 265-67 (1967).
79. Puentes, M.; Ham, O.: "Experiencia con la operación de Goldstein". En *Anales V Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, Guarujá, CLADE, 1976, págs. 200-06.



80. Washington Cruces, R.; Villaseñor Solares, J.; McGregor, M.: "Tratamiento de los síndromes A y V sin hiperfunción de músculos oblicuos". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **64**: 29-31 (1990).
81. Knapp, P.: "Double Elevator Paralysis". *Trans. Amer. Ophthalmol. Soc.*, **67**: 116-19 (1966).
82. Quintana Pali, L.; Campomanes, G.: "Parálisis monocular de elevadores". *Bol. Hosp. Oftalmol. Nuestra Sra. Luz*, **34**: 116-19 (1982).
83. Alvaro, M.: "Simultaneous Surgical Correction of Vertical and Horizontal Deviations". *Ophthalmologica*, **120**: 191-94 (1950).
84. Jensen, C. D. F.: "Rectus Muscle Union: a new Operation for Paralysis of the rectus Muscles". *Trans. Pac. Coast. Otophthalmol. Soc.*, **45**: 359-64 (1964).
85. Carlson, M.; Jampolsky, A.: "An Adjustable Transposition Procedure for Abduction Defficiencies". *Amer. J. Ophthalmol.*, **87**: 382-87 (1979).
86. Villaseñor Schwarz, J. H.: Comunicación personal, 1984.
87. Jampolsky, A.: "Strategies in Strabismus Surgery". En *Transactions New Orleans Academy of Ophthalmology*, Nueva York, Raven Press, 1986, págs. 369-71.
88. Prieto Díaz, J.: "Tenectomía parcial posterior del oblicuo superior". En *Anales V Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, Guarujá, CLADE, 1976, págs. 65-70.
89. Prieto Díaz, J.: "Tenectomía parcial posterior del oblicuo superior". *Arch. Oftalmol.*, Buenos Aires, **51**: 267-71 (1976).
90. Prieto Díaz, J.: "Posterior Tenectomy of the Superior Oblique". *J. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus*, **16**: 321-25 (1979).
91. Greaves, B.; Chadwick, A.: "Graduated Superior Oblique Surgery and DVD". En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 377-80.
92. Prieto Díaz, J.; Souza Dias, C.: *Estrabismo*, Buenos Aires, Editorial JIMS, 1986, págs. 251-53.
93. Prieto Díaz, J.: "Debilitando al oblicuo superior". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 165-77 (1993).
94. Ciancia, A.; Prieto Díaz, J.: "Retroceso del oblicuo superior". *Arch. Oftalmol.*, Buenos Aires, **45**: 193-96 (1970).
95. Prieto Díaz, J.: "Resultados y complicaciones del retroceso del oblicuo superior". En *Actas IV Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, México, CLADE, págs. 186-92.
96. Caldeira, J. A.: "Particularidades de tecnica no retrocesso e na ressacao do musculo obliquo superior". En *Anales V Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, Guarujá, CLADE, 1976, págs. 71-75.
97. Berke, R. N.: "Tenotomy of the Superior Oblique for Hypertropia". *Trans. Amer. Ophthalmol. Soc.*, **44**: 304-07 (1946).
98. Fonte Barcena, A.: "Cirugía de la hiperfunción de los músculos oblicuos". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **38**: 191-99 (1965).
99. Almeida, H. C.: "Tenectomía de oblicuos superiores". En *Actas IV Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, México, CLADE, 1974, págs. 180-85.
100. Villaseñor Schwarz, J. H.; Uribe Baca; Nesme Kuri, J.: "Resultados de la tenotomía intrafascial del oblicuo superior". *Arch. Asoc. Evitar Ceguera Mex.*, **20**: 75-79 (1978).



101. Miranda, A.: "Manejo de los músculos oblicuos en cirugía de síndromes A y V". *Arch. Asoc. Evitar Ceguera Mex.*, **18**: 67-71 (1976).
102. Romero Apis, D.: "Consideraciones quirúrgicas del músculo oblicuo superior". *Bol. Hosp. Oftalmol. Nuestra Sra. Luz*, **30**: 1730 (1978).
103. Campomanes, G. A.: "Cirugía debilitante de músculos extraoculares". *Bol Hosp Oftalmol Nuestra Sra. Luz*, **30**: 11-15 (1978).
104. White, J. W.: "Recession of the Inferior Oblique Muscle". *Arch. Ophthalmol.*, **29**: 1033-36 (1943).
105. Guibor, G.P.: "Recession of the Inferior Oblique". *Amer. J. Ophthalmol.*, **27**: 254-58 (1944).
106. Prangen, A.: "Some Observations on the Surgical Treatment of Extraocular Muscles". *Amer. J. Ophthalmol.*, **30**: 1161-65 (1947).
107. Lloyd, Y.: "Recession of the Inferior Oblique". *Brit. J. Ophthalmol.*, **33**: 291-94 (1949).
108. Fink, W. H.: "Oblique Muscle Surgery From the Anatomic Viewpoint". *Amer. J. Ophthalmol.*, **34**: 261-65 (1951).
109. Berens, C.; Cole, H. G.; Chamichian, S.; y colaboradores: "Retroplacement of the Inferior Oblique at its Scleral Insertion". *Amer. J. Ophthalmol.*, **35**: 217-20 (1952).
110. Brown H. W.: "Surgery of the Oblique Muscles". *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol.*, **57**: 157-60 (1953).
111. Schlossman, A.: "Surgery of the Inferior Oblique". *Eye-Ear-Nose-Throat.*, **34**: 328-31 (1955).
112. Fonte Barcena, A.: "Cirugía de la hiperfunción de los músculos oblicuos". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **38**: 191-209 (1965).
113. Ham, O.; Valenzuela, A.: "Cirugía de los músculos oblicuos". *Arch. Soc. Oftalmol. Hisp-Amer.*, **27**: 617-20 (1967).
114. Gillier, W. E.: "Simple Technique for Recession of the Inferior Oblique Muscle". *Brit. J. Ophthalmol.*, **54**: 736-39 (1970).
115. Scott, A. B.: "Planning Inferior Oblique Muscle Surgery". En Reinecke, R.: *Proceedings of the Third Meeting of the International Strabismological Association*, Nueva York, Grune & Stratton, 1978, págs. 347-54.
116. Apt, L.; Call, N.: "Inferior Oblique Muscle Recession". *Amer. J. Ophthalmol.*, **85**: 95-100 (1978).
117. Moreno Mulet, E.: "Cirugía debilitante del oblicuo inferior". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **56**: 263-65 (1982).
118. Elliot, R. L.; Nankin, S. J.: "Anterior Transposition of the Inferior Oblique". *J. Pediat. Ophthalmol.*, **18**: 335-38 (1981).
119. Bremer, D. L.; Rogers, G. L.; Quick, L. D.: "Primary-Position Hypotropia After Anterior Transposition of the Inferior Oblique". *Arch. Ophthalmol.*, **104**: 229-32 (1986).
120. Mims, J. L. III.: "Benefits of Bilateral Anterior Transposition of the Inferior Obliques". *Arch. Ophthalmol.*, **104**: 800-02 (1986).
121. Kratz, R. E.; Rogers, G. L.; Bremer, D. L.; y colaboradores.: "Anterior Tendon Displacement of the Inferior Oblique for DVD". *J. Pediat. Ophthalmol Strabismus*, **26**: 212-15 (1989).
122. Mims, J. L. III.; Wood, R. C.: "Bilateral Anterior Transposition of the Inferior Obliques". *Arch. Ophthalmol.*, **107**: 41-44 (1989).
123. Stager, D. R.; Weakley, D. R.; Stager, D.: "Anterior Transposition of the Inferior Oblique: Anatomic Assessment of the Neurovascular Bundle". *Arch. Ophthalmol.*, **110**: 360-62 (1992).



124. Weakley, D. R., Jr.; Stager, D.R.: "A New Surgical Procedure: Nasal Myectomy of the Inferior Oblique Muscle Combined with Anterior Transposition of the Insertion: Results in Ten Cases". *Binocular Vis.*, **7**: 215-18 (1992).
125. Bacal, D. A.; Nelson, L. B. "Anterior Transposition of the Inferior Oblique Muscle for Both Dissociated Vertical Deviation and/or Inferior Oblique Overaction: results of 94 Procedures in 55 Patients". *Binocular Vis.*, **7**: 219-25 (1992).
126. Morato Rebouças de Camacho, L. E.: "Effeto da anteriorizaçaco dos obliquos inferiores sobre anisotropia em «V»". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 72-75 (1993).
127. Costenbader, F. D.; Kertesz, E.: "Relaxing Procedures of the Inferior Oblique, a Comparative Study". *Amer. J. Ophthalmol.*, **57**: 276-82 (1964).
128. Moreno Mulet, E.: "Cirugía de los Músculos Oblicuos". *Arch. Soc. Oftalmol. Hisp-Amer.*, **27**: 605-08 (1967).
129. Hugonnier, R.; Clayette Hugonnier, S.: *Strabismus, Heterophoria, Ocular Motor Paralysis*. (Traducción de Veronneau-Troutman, S.) St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1969. págs. 609-11.
130. Dunlap, E. A.: "Inferior Oblique Weakening". *Ann. Ophthalmol.*, **4**: 905-08 (1972).
131. Martínez Oropeza, S.: "Debilitamiento del músculo oblicuo inferior mediante miotomías marginales". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **54**: 317-20 (1980).
132. Romero Apis, D.; Martínez Oropeza, S.: "Techniques Used for Weakening the Inferior Oblique". En *Strabismus II*, Proceedings IV Meeting International Strabismological Association, Orlando, Grune & Stratton Inc., 1982, págs. 806-10.
133. Espinosa Velasco, A.: "Cirugía de debilitamiento en los músculos oblicuos". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 213-21.
134. McNeer, K.; Scott, A. B.; Jampolsky, A.: "A Technique for Surgically Weakening the Inferior Oblique Muscle". *Arch. Ophthalmol.*, **73**: 87 y 88 (1965).
135. Vélez Restrepo, G.: "Resultados de la cirugía debilitadora del oblicuo inferior". En *Memorias del IV Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, México, CLADE, 1974, págs. 193-97.
136. Villaseñor Schwarz, J. H.; Nesme Kuri, J.: "Consideraciones quirúrgicas sobre el debilitamiento del oblicuo inferior". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **51**: 163-67 (1977).
137. González, C.: *Strabismus and Ocular Motility*, Baltimore, Williams & Wilkins, 1983, págs. 214 y 215.
138. Rodríguez, J. M.; Gómez de Liaño, P.; Gómez de Liaño, R.; y colaboradores: "Estudio comparativo de las miectomías y las miectomías con denervación del oblicuo inferior". En Castanera de Molina, A.: *II International Symposium on Strabismus*, Barcelona, Editorial JIMS, S. A., 1989, págs. 283-88.
139. Stager, D. R.: "Nasal myectomy of the Inferior Oblique". En Lennerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 340.
140. Wheeler, J. M.: "Advancement of the Superior and Inferior Oblique Muscles". *Trans. Amer. Ophthalmol. Soc.*, **32**: 237-41 (1934).
141. Dunnington, J. H.: "Some Factors in the Surgical Treatment of Vertical Deviations". *Amer. J. Ophthalmol.*, **31**: 1404-08 (1948).
142. Brown, H. W.: "Surgery of the Obliques". En *Strabismus Ophthalmic Symposium I*, St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1950, pág. 401.



143. Fink, W. H.: "Present Concept of Superior Oblique Surgery". *Amer. J. Ophthalmol.*, **37**: 548-52 (1954).
144. Berke, R. N.: "Surgical Treatment of Hypertropia". En *Strabismus. Symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology*, St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1962, págs. 190-230.
145. Hardesty, H. H.: "Diagnosis and Surgical Treatment of Paretic Vertical Muscles". *Arch. Ophthalmol.*, **77**: 147-52 (1967).
146. Urist, M. J.: "Head Tilt in Vertical Muscle Paresis". *Amer. J. Ophthalmol.*, **69**: 440-42 (1970).
147. Knapp, P.: "Diagnosis and Surgical Treatment of Hypertropia". *Amer. Orthopt. J.*, **21**: 29-34 (1971).
148. González Gutiérrez, L.: Comunicación personal, 1980.
149. Richard, J. M.: "Combined Superior Oblique Muscle Tendon Resection and Inferior Oblique Muscle Recession for Dissociated Vertical Deviation: a Report of 25 Cases". *Binocular Vis.*, **2**: 137-50 (1987).
150. Helveston, E. M.: *Atlas of Strabismus Surgery*, St. Louis, The C. V. Mosby Co., págs. 112-15.
151. Helveston, E. M.: *Surgical Management of Strabismus*, St. Louis, Mosby, 1993, págs. 230-32.
152. von Noorden, G. K.; Helveston, E. M.: *Strabismus, a Decision Making Approach*, St. Louis, Mosby., 1994, págs. 162 y 163.
153. Helveston, E. M.; Oberlander, M.; Evan, A.; y colaboradores: "Ultrastructure of the Superior Oblique Tendon". En Lennnerstrand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Boca Raton, CRC Press, 1995, págs. 374-76.
154. Harada, M.; Ito, Y.: "Surgical Correction of Cyclotropia". *Jap. J. Ophthalmol.*, **8**: 88-92 (1964).
155. Locastro, A. J.; Kim, S. J.; Biglan, A. W.: "Treatment of Cyclodiplopia with the Harada-Ito Operation". *Amer. Orthopt. J.*, **42**: 111-19 (1992).
156. Spaeth, E. B.: *Principles and Practice of Ophthalmic Surgery*, Filadelfia, Lea & Ferbigier, 1948, pág. 279.
157. Soares, E.; Almeida, H.: "Transplante de obliquo superior para correção de paralisia do nervo oculomotor". En *Memorias II Reunión Latinoamericana de Estrabismo*, Viña del Mar, CLADE, págs. 21-23.
158. Reinecke, R. D.: "Surgical Results of Third Cranial Nerve Palsies". En *Memorias III Reunión Latinoamericana de Estrabismo*, Mar del Plata, CLADE, 1971, págs. 223-26.
159. Villaseñor Schwarz, J. H.: Comunicación personal, 1980.
160. Romero Apis, D.: "Parálisis del III par". En *Memorias del Curso sobre Translocaciones Musculares*, Guadalajara, X Congreso Mexicano de Oftalmología, 1971, págs. 21-24.
161. Scott, A. B.: "Transposition of the Superior Oblique". *Amer. Orthopt. J.*, **27**: 11-14 (1977).
162. Villaseñor Solares, J.; Díaz Bringas, P.: "Modificación a la transposición del obliquo superior en parálisis completa del III par". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **63**: 131-35 (1989).
163. Villaseñor Solares, J.; Díaz Bringas, P.: "Transposiciones musculares". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Seleccionados de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 195-206.
164. Romano, P. E.: "The Unavoidable Internal Conflict of the Surgeon". *Binocular Vis.*, **5**: 179 y 180 (1990).
165. Romero Apis, D.: Comunicación personal, 1985.
166. Horta Barbosa, P.: "Fuerzas pasivas en la terapéutica quirúrgica de la parálisis del III nervio". En Gómez de Liaño, F.; Ciancia, A. O.: *Encuentro Estrabológico Iberoamericano*, Madrid, ONCE, 1994, págs. 59 y 60.



167. Ramírez Ortiz, J.; Salas Vargas, M.; Salazar León, J.A.: "Fascia lata en cirugía de estrabismo". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **70**: 139-44 (1996).
168. Huber, A.: "Surgical treatment of eye muscle palsies". *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.*, **178**: 256-62 (1981).
169. Ruiz Galindo, E.; Espinosa Olvera, Y.: "Transposición del oblicuo inferior en la parálisis del recto externo". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **60**: 89-93 (1986).
170. Romero Apis, D.: "Healon en cirugía de estrabismo". Presentado en Curso de Viscocirugía. Puebla, Congreso Mexicano de Oftalmología, 1986.
171. Romero Apis, D.: "Healon in strabismus surgery". Presentado en Jampolsky's Fellows Meeting. San Francisco, 1987.
172. Martínez Briones, R.; Quintana Pali, L.: "Uso de la metilcelulosa al 2 % en síndrome de adhesión". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **63**: 141-44 (1989).
173. Ferrera, R. C.; Lamberts, M.; Moreira, J. B. C.; y colaboradores: "Hydroxypropil Methylcellulose and Sodium Hyaluronate in Adjustable Strabismus Surgery". *J. Pediat. Ophthalmol. Strabismus*, **32**: 239-47 (1995).



FRACASOS Y COMPLICACIONES

CAPITULO 12



fracasos Y COMPLICACIONES

En este capítulo se describen los fracasos y las complicaciones de la cirugía del estrabismo. Los fracasos se refieren al estado de la desviación y de las ducciones en el posoperatorio; las complicaciones tienen que ver con las alteraciones anatómicas y/o funcionales de otras estructuras diferentes a los músculos extraoculares y a otras funciones diferentes a la movilidad ocular, como son el organismo, la conjuntiva, el ojo, la órbita y los párpados, durante la intervención o el posoperatorio inmediato o tardío.

FRACASOS

Un fracaso puede relacionarse con desviación, ducciones y diplopía (como mnemotecnica: las 3 D, letra inicial de las tres palabras).

Desviación. Habitualmente lo más sobresaliente es una desviación posoperatoria en la posición primaria, aunque puede observarse en las otras posiciones de la mirada. La desviación posoperatoria puede ser: a) residual (desviación hacia el mismo lado de la desviación, es decir, hipocorrección), b) consecutiva (desviación hacia el lado contrario de la desviación, es decir, sobrecorrección), c) inesperada (desviación vertical, siendo previamente horizontal, o desviación horizontal, siendo previamente vertical). Cuanto mayor sea el grado de la desviación posoperatoria, lógicamente será más notoria estéticamente. Sin embargo, hay factores que pueden atenuar o acentuar el aspecto de dicha desviación.

A una endotropía la atenúa la existencia de ángulo kappa positivo (Fig. 12.1).

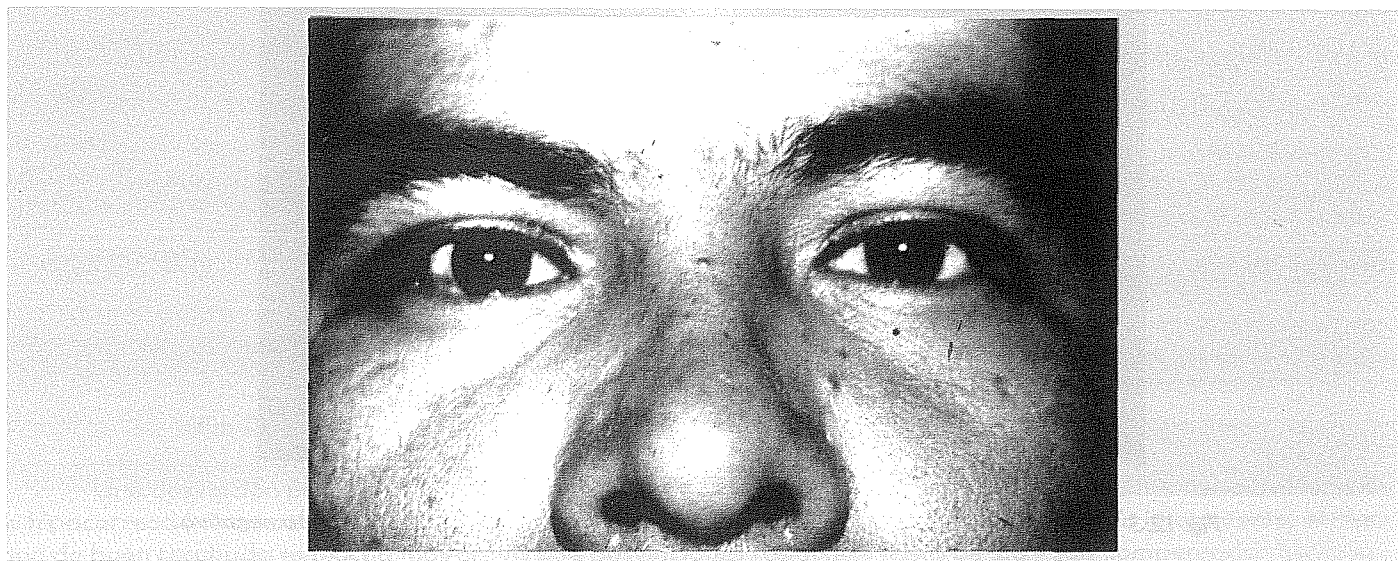


Fig. 12.1 Paciente con endotropía de 30^Δ , enmascarada por ángulo kappa positivo en ambos ojos.



A una endotropía la acentúa la existencia de ángulo kappa negativo y también la presencia de pliegue epicántico interno (Fig. 12.2).



Fig. 12.2 Paciente con endotropía de 5^Δ , y parece mayor por el pliegue epicántico interno.

A una exotropía la atenúa la existencia de ángulo kappa negativo (Fig. 12.3).



Fig. 12.3 Paciente con exotropía de 30^Δ , constante, enmascarada por ángulo kappa negativo.

También a una exotropía la atenúa la presencia de pliegue epicántico (Fig. 12.4).



Fig. 12.4 Paciente con exotropía de 30^Δ , constante; parece de menor grado por el pliegue epicántico interno.

A una exotropía la acentúa la existencia de ángulo kappa positivo (Fig. 12.5).

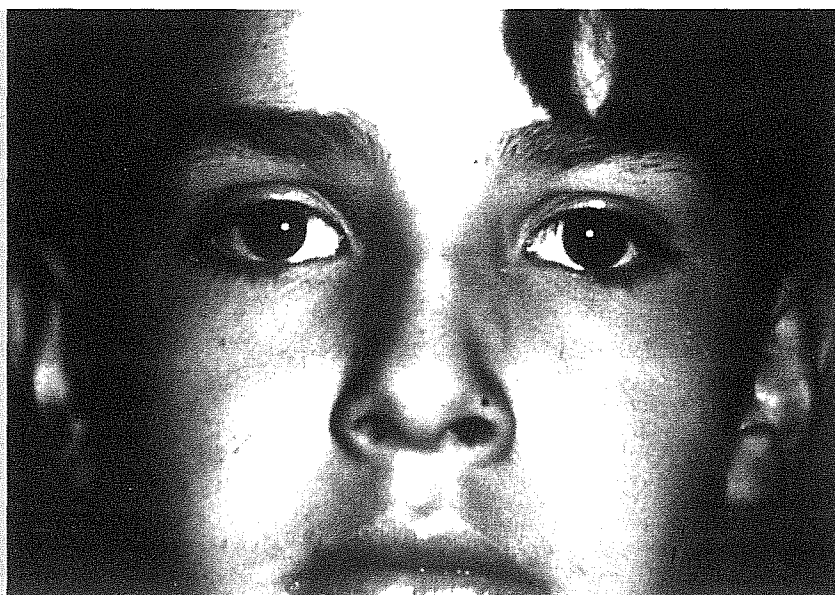


Fig. 12.5 Paciente con exotropía de 10^Δ , constante, acentuada por ángulo kappa positivo.

Una desviación posoperatoria constante es notoria cuando tiene un grado mayor de 15^Δ , tanto del lado de la hipocorrección como del de la sobrecorrección, y se considera un fracaso. En una exotropía intermitente, el margen de buen resultado es mucho mayor, ya que desviaciones residuales hasta de 20^Δ son compensadas fácilmente con la convergencia fusional.



Ducciones. La limitación de las ducciones habitualmente es muy notoria, y si se clasifica como - 2, es antiestética y se considera un fracaso (Fig. 12.6).



Fig. 12.6 Paciente con limitación de ducciones. **A.** En posición primaria: exotropía de 15^Δ **B.** En versión a la izquierda: limitación de aducción de - 2.

Diplopía. En pacientes que ya al inicio del estrabismo tenían binocularidad sensorial (como en los estrabismos paralíticos), la cirugía está encaminada a recuperar la fusión, y si esto no se logra, se considera un fracaso. En estas circunstancias, el margen para obtener un buen resultado es mucho más estrecho. En la práctica, el obtener una posición binocular en los límites de 5^Δ de hipocorrección a 5^Δ de sobrecorrección es un buen resultado, ya que se puede completar el tratamiento con membranas prismáticas y así obtener fusión. Cuando la desviación residual o consecutiva es mayor, ya no es práctico usar membranas prismáticas, pues valores mayores de éstas inducen inconvenientes ópticos en forma de aberraciones.

Clasificación. Esta se hace teniendo en cuenta tres parámetros: resultado, ducciones y dirección, los cuales se combinan de la siguiente forma (véase Cuadro 12.1):

- RESULTADO: I) Hipocorrección II) Sobrecorrección III) Inesperado
- DUCCIONES: a) Normales b) Con limitación
- DIRECCION: 1. Horizontal 2. Vertical 3. Oblicua

En los párrafos siguientes se describen sus características clínicas, su causa probable y su tratamiento. El tema ha sido tratado amplia y magníficamente por Arroyo Yllanes y colaboradores^{1, 2, 3, 4, 5, 6}.

Para instituir el tratamiento quirúrgico en estrabismos posquirúrgicos, que ya tienen algún tiempo de operados, no es necesario conocer los antecedentes de la cirugía previa y deben tratarse como un estrabismo nuevo⁷ En los estrabismos posquirúrgicos recientes es importante saber el antecedente de la cirugía (Arroyo Yllanes y colaboradores)².



I) HIPOCORRECCION

a) Con ducciones NORMALES

1) Horizontal. La endotropía todavía es endotropía y la exotropía todavía es exotropía, después de la cirugía, y conservan sus ducciones normales. Las causas probables son: **A.** cirugía insuficiente^{8,9,10}; o **B.** plan equivocado².

A. En el posoperatorio de la endotropía residual puede usarse yoduro de fosfolina, pilocarpina al 4% y observar que sucede¹¹. *Tratamiento en la situación de cirugía insuficiente:* Operar dos músculos, de preferencia los que están sin tocar. En caso de reoperar músculos ya intervenidos, en el músculo retroinsertado se efectúa disección y retroinserción un poco más atrás del sitio de la cirugía previa¹². Muchas veces la simple disección da un efecto debilitante. El reforzamiento en un músculo ya reseado consiste en una nueva resección, haciendo la prueba de ducciones forzadas para evitar dejar tenso dicho músculo. Ejemplo: en un paciente con endotropía de 50 Δ , a quien se opera mediante retroinserción del recto medial y resección del recto lateral del ojo derecho, se observa en el posoperatorio endotropía residual de 20 Δ , por lo que se requiere una reintervención (retroinserción moderada del recto medial y resección moderada del recto lateral del ojo izquierdo). Una opción puede ser la inyección de toxina botulínica en el recto medial, en el caso de endotropía residual, o en el recto lateral, en la exotropía residual¹³.

B. *Tratamiento en la situación de plan equivocado:* Una exotropía se operó como si fuera una endotropía mediante retroinserción de un recto medial y resección de un recto lateral, y el resultado lógicamente es una exotropía mucho más grande que en el preoperatorio. El tratamiento para este caso consiste en deshacer lo hecho y agregar un músculo extra². Ejemplo: en un paciente con 25 Δ de exotropía constante, a quien por equivocación se le hace retroinserción del recto medial y resección del recto lateral del ojo derecho; en el posoperatorio presenta exotropía residual de 50 Δ , y es necesario reoperar para deshacer lo hecho (en ojo derecho retroinserción del recto lateral y resección del recto medial previamente retroinsertado). El autor prefiere la resección en vez del avanzamiento¹⁴, ya que las condiciones del músculo después de haber sido retroinsertado han cambiado y fácilmente se puede originar un factor restrictivo; además en el ojo izquierdo hacen retroinserción del recto lateral.

2. Vertical. La hipertropía todavía es hipertropía y la hipotropía todavía es hipotropía, y conservan sus ducciones normales. Las causas probables son: **A.** cirugía insuficiente; o **B.** plan equivocado⁴.

A. *Tratamiento en cirugía insuficiente:* Operar dos músculos, de preferencia los que están intactos. Ejemplo: en un paciente con 40 Δ de hipertropía derecha, se le efectuó en ojo derecho retroinserción del recto superior y resección del recto inferior, y persiste hipertropía derecha de 20 Δ ; el nuevo planteamiento quirúrgico sería hacer en el ojo izquierdo (en hipotropía relativa) retroinserción del recto inferior y resección del recto superior, moderadas.

B. *Tratamiento en la situación del plan equivocado:* Deshacer lo hecho, agregando un músculo extra². Ejemplo: un paciente con hipertropía izquierda de 30 Δ , se opera equivocadamente mediante retroinserción del recto inferior y resección del recto superior izquierdos; en el posoperatorio presenta hipertropía izquierda de 50 Δ . El tratamiento actual es retroinserción del recto superior izquierdo (previamente reseado), resección del recto inferior (previamente retroinsertado) y adición de un músculo extra (retroinserción del recto inferior derecho).

3. Oblicua. La hiperfunción de un oblicuo (inferior o superior) persiste después de la operación. La causa probable es cirugía insuficiente. *Tratamiento:* reintervenir el músculo oblicuo hiperfuncionante mediante debilitamiento. Ejemplo: paciente con hiperfunción del oblicuo inferior derecho de + 4, a quien se opera mediante miectomía de dicho músculo, en el posoperatorio presenta hiperfunción residual de + 3. La causa probable es que se haya cortado sólo una parte del músculo y el remanente es suficiente para la hiperfunción. *Tratamiento:* una nueva miectomía y tener la certeza de haber cortado todas las fibras.



A. Con limitación DE DUCCIONES

Subrayamos que en los estrabismos posquirúrgicos que presentan limitación de ducciones es decisiva la prueba de ducciones forzadas, tal como ha sido introducida por Espinosa Olvera¹⁶ y también por Jampolsky¹⁷. Dicha prueba informa si la limitación de ducción se debe a un factor restrictivo situado en el lado contrario a la limitación de la ducción, en tal caso, el resultado será positivo; o cuando se debe a una hipofunción del lado de la limitación de la ducción, el dato es negativo hacia ese lado.

1. Horizontal. La endotropía todavía es endotropía y la exotropía todavía es exotropía, pero con limitación de las ducciones. La causa puede ser: **A.** fibrosis sobre el músculo recto retroinsertado^{18,19}; **B.** el músculo recto resecaado está suelto o deslizado².

Tratamiento: **A.** En caso de restricción fibrosa, se hace liberación del factor restrictivo que habitualmente involucra conjuntiva, tenon y músculo^{20,21}. Se hace una retroinserción de estos tres elementos hasta obtener datos negativos en la prueba de ducciones forzadas. El manejo de la conjuntiva es especialmente importante^{22,23,24,25}. Las ducciones forzadas se deben volver a verificar una vez suturada^{26,27}. En esta situación, el autor aplica radiación beta²⁸ al terminar la cirugía, para atenuar el nuevo proceso de fibrosis cicatrizal (Fig. 12.7) y la instilación de Healon G-V^{29,30} en el espacio subconjuntival (Fig. 12.8), o bien metilcelulosa al 2 %^{31,32}; además de lo anterior se efectúa un nuevo reforzamiento del músculo antagonista; si el factor restrictivo es muy intenso, se agrega a lo anterior suturas de tracción tal y como se describió en el capítulo 11, técnicas quirúrgicas. El pronóstico no es muy bueno³³.

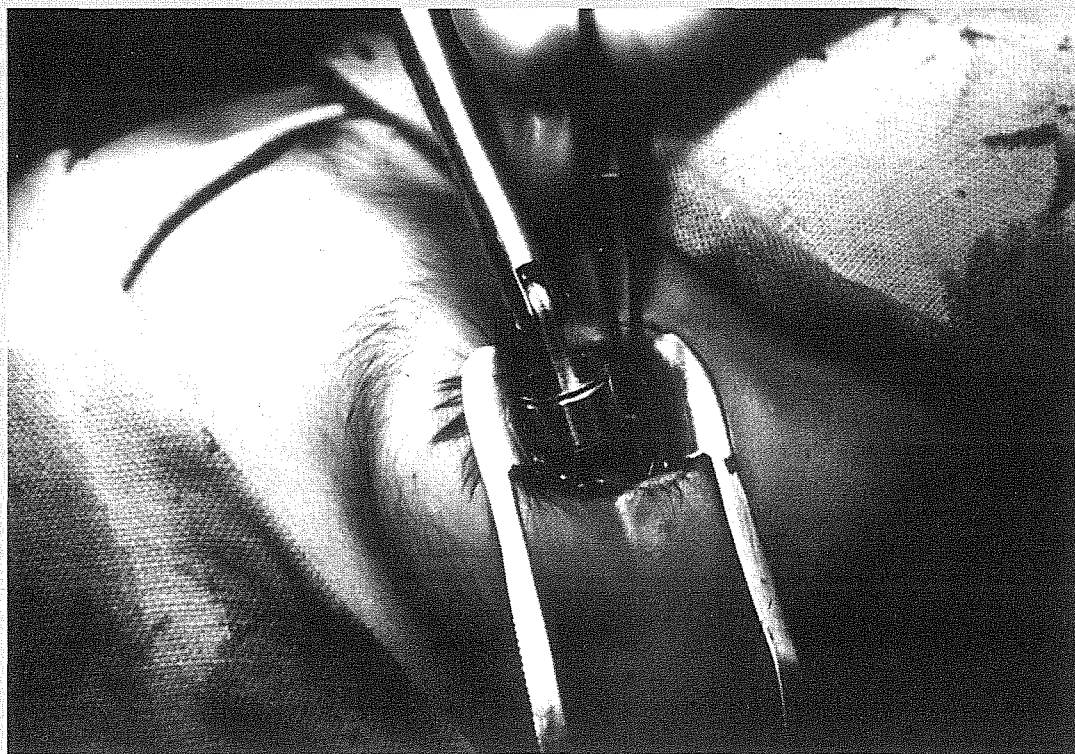


Fig. 12.7 Aplicación de radiación beta al terminar la cirugía.

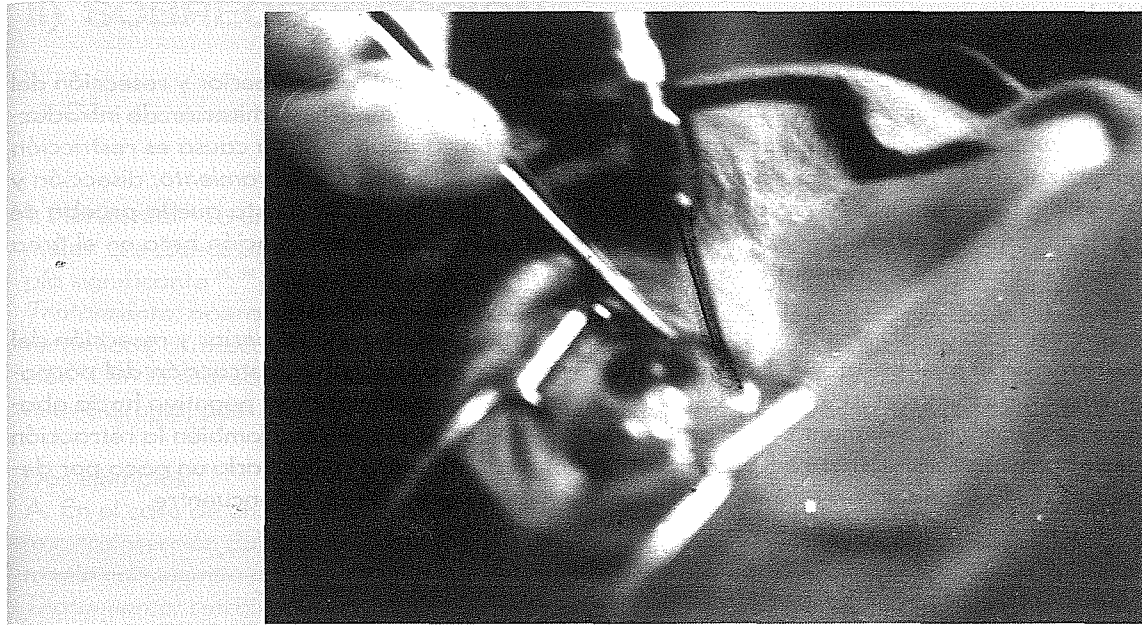


Fig. 12.8 Instilación subconjuntival de Healon G-V al terminar la cirugía.

B. En el caso de músculo deslizado o suelto, se hará re inserción de éste por detrás de su muñón original y, además, retroinserción del músculo previamente retroinsertado.

Ejemplo de cada uno de los casos:

A. Paciente con endotropía de 35^Δ , se le opera mediante retroinserción del recto medial y resección del recto lateral del ojo izquierdo. En el posoperatorio, se observa endotropía de 25^Δ y limitación de abducción de -3 . Se efectúa la prueba de ducciones forzadas, la cual da resultado positivo hacia afuera $+3$; la causa es factor restrictivo en el área del recto medial previamente retroinsertado. *Tratamiento:* disección y liberación del área fibrosa del recto medial y retroinserción del músculo y la conjuntiva hasta obtener resultado negativo en la prueba, y se hace otra resección del recto lateral izquierdo (al final se puede aplicar radiación beta en el área del recto medial e instilar Healon G-V subconjuntivalmente en dicha área).

B. Paciente con endotropía de 30^Δ , se le opera mediante retroinserción del recto medial y resección del recto lateral del ojo derecho. En el posoperatorio, se observa endotropía residual de 30^Δ , y limitación de la abducción de -3 . La prueba de ducciones forzadas es negativa hacia afuera; la causa es músculo recto lateral (previamente resecado) deslizado o suelto. *Tratamiento:* en el ojo derecho; para localizar el recto lateral, ponerle puntos de sutura y reinsertarlo un poco por detrás de su muñón original. En el recto medial se hace otra retroinserción, un poco más atrás de donde se encuentre.

2. Vertical. La hipertropía todavía es hipertropía y la hipotropía todavía es hipotropía, pero con limitación de ducciones. La causa puede ser: **A.** fibrosis cicatrizal sobre el músculo retroinsertado; **B.** músculo resecado deslizado o suelto. La prueba de las ducciones forzadas dará resultado positivo en el primer caso y negativo en el segundo.

Tratamiento: **A.** Si hay restricción fibrosa, se hace liberación del factor restrictivo en conjuntiva, tenon y músculo; se aplica radiación beta y la instilación Healon G-V, y se efectúa resección del músculo previamente resecado.



Ejemplo de cada uno de los casos:

A. Paciente con hipertropía derecha de 35^{Δ} , se le opera mediante retroinserción del recto superior y resección del recto inferior en ojo derecho. En el posoperatorio, se observa hipertropía derecha de 25^{Δ} y limitación de infraducción de - 2. Se efectúa la prueba de ducciones forzadas, que es positiva hacia abajo + 2; la causa es restricción por factor de fibrosis cicatrizal en el área del recto superior previamente retroinsertado. *Tratamiento:* disección y liberación del área fibrosa del recto superior y retroinserción del músculo y la conjuntiva hasta que la prueba dé resultado negativo, y se hace otra resección del recto inferior (al final se puede aplicar radiación beta en el área del recto superior e instilar Healon G-V subconjuntivalmente en dicha área).

B. Paciente con hipertropía derecha de 30^{Δ} , se le opera mediante retroinserción del recto superior y resección del recto inferior en ojo derecho. En el posoperatorio, se observa hipertropía residual de 30^{Δ} , retracción del párpado inferior y además limitación de la infraducción de - 3. La prueba de ducciones forzadas es negativa hacia abajo; la causa es músculo recto inferior (previamente resecao) deslizado o suelto, que origina también la retracción palpebral inferior. *Tratamiento:* localizar el recto inferior, ponerle puntos de suturas y reinsertarlo un poco por detrás de su muñón original. El recto superior reretroinsertarlo un poco más atrás de donde se encuentre.

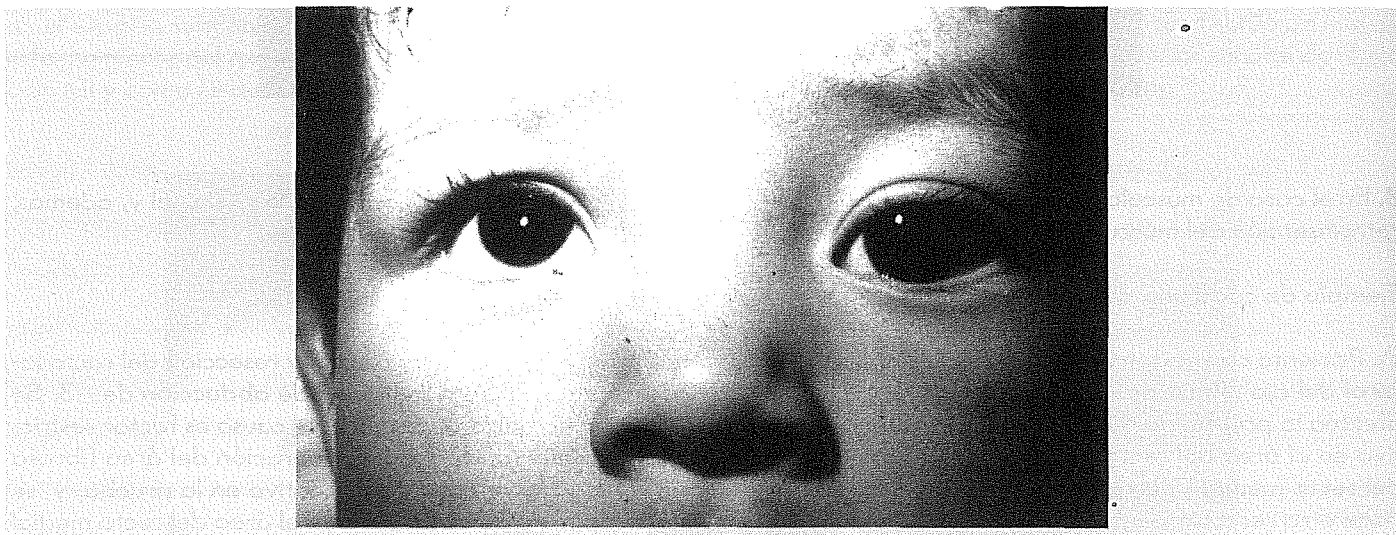


Fig. 12.9 Músculo recto inferior derecho (resecao) suelto en el post-operatorio.

3. Oblicua. La hiperfunción de un oblicuo (inferior o superior) persiste después de la operación, pero con limitación de ducciones. Esto llega a suceder en el caso de una hiperfunción del oblicuo superior en el que se efectúa cirugía debilitante y ésta origina inextensibilidad fibrosa del remanente del tendón y de la vaina, dando síndrome de Brown y atrogénico^{34, 35}; además, persiste la hiperfunción del oblicuo superior. La prueba de las ducciones forzadas da resultado positivo hacia arriba y hacia adentro. *Tratamiento:* explorar el cuadrante superointerno y seccionar el tejido remanente de la vaina y el tendón del oblicuo superior.

Ejemplo:

Paciente con hiperfunción del oblicuo superior derecho de + 4; se le opera mediante tenectomía de dicho músculo. En el posoperatorio se encuentra hiperfunción residual de + 2; además, limitación de elevación hacia adentro de -3. La prueba de ducciones forzadas da resultado positivo hacia arriba y hacia adentro + 3; la causa es fibrosis de la vaina y del tendón remanente. *Tratamiento:* fasciotenectomía del oblicuo superior remanente.



II) SOBRECORRECCION

a) Con ducciones NORMALES

1. Horizontal. La endotropía se hace exotropía y la exotropía se hace endotropía, conservando sus ducciones normales. Las causas probables son: **A.** en endotropía: cirugía excesiva⁹, endotropía de ángulo variable³⁷, hipermetropía significativa^{38, 39} y déficit cerebral⁴⁰; **B.** en exotropía: cirugía excesiva⁹ y desviación horizontal disociada^{41, 42}. *Tratamiento:* operar dos músculos⁴³, de preferencia los que están intactos; en caso de reoperar algunos de los ya intervenidos, al músculo previamente resecado se le retroinserta, y al previamente retroinsertado se le hace una resección¹⁴. En la sobrecorrección de la exotropía intermitente hay que esperar un tiempo razonable antes de plantear nueva cirugía, pues en muchas ocasiones la endotropía consecutiva desaparece⁴⁴.

Dos ejemplos:

A. En el caso de una endotropía de ángulo variable que va de ortotropía a 30^Δ de endotropía: se opera mediante retroinserción del recto medial y resección del recto lateral del ojo derecho. En el posoperatorio, se observa exotropía consecutiva de 30^Δ; la causa es la sobrerespuesta de los casos de endotropía de ángulo variable a la cirugía. *Tratamiento:* retroinserción del recto lateral y resección del recto medial del ojo izquierdo en magnitud moderada, que tiene músculos vírgenes.

B. En el caso de una desviación horizontal disociada que va de ortotropía a 30^Δ de exotropía: se opera mediante retroinserción del recto lateral y resección del recto medial del ojo izquierdo. En el posoperatorio, se observa una endotropía consecutiva de 30^Δ; la causa es la sobrerespuesta de los casos de desviación horizontal disociada a la cirugía. *Tratamiento:* retroinserción moderada del recto medial y resección moderada del recto lateral del ojo derecho, que tiene músculos vírgenes.

2. Vertical. La hipertropía se hace hipotropía y la hipotropía se hace hipertropía, conservando sus ducciones normales; la causa probable es exceso de cirugía⁴. *Tratamiento:* operar dos músculos, preferentemente los que estén intactos.

Ejemplo:

Paciente con hipertropía derecha de 35^Δ: se opera mediante retroinserción del recto superior y resección del recto inferior derechos, y retroinserción del recto inferior izquierdo. En el posoperatorio, se observa hipotropía derecha de 20^Δ; la causa fue exceso de cirugía. *Tratamiento:* retroinserción del recto superior izquierdo (vírgen) y resección del recto inferior izquierdo (previamente retroinsertado) en magnitud moderada.

3. Oblicua. La hiperfunción de un oblicuo se hace hiperfunción del oblicuo antagonista homolateral ("cambalache"), conservando sus ducciones normales; la causa es que al operar el oblicuo en hiperfunción, si el oblicuo antagonista homolateral se encuentra en normofunción, al debilitarse el primero gana fuerza el segundo y viene la sobrecorrección. *Tratamiento:* debilitar al oblicuo en hiperfunción consecutiva.

Ejemplo:

Paciente con hiperfunción del oblicuo inferior derecho de + 3 (Fig. 12.10 A), con el oblicuo superior derecho en normofunción (Fig. 12.10 B): se le opera mediante miectomía del oblicuo inferior derecho. En el posoperatorio, el oblicuo superior derecho se encuentra con hiperfunción de + 3 (Fig. 12.10 C); la causa es que el oblicuo superior adquirió hiperfunción al debilitarse su antagonista el oblicuo inferior. *Tratamiento:* fasciotenectomía del oblicuo superior derecho.



A



B



C



Fig. 12.10 Paciente con: **A.** hiperfunción del oblicuo inferior derecho de + 3 (*preoperatorio*); **B.** normofunción del oblicuo superior derecho (*preoperatorio*); **C.** hiperfunción del oblicuo superior derecho de + 3 (*posoperatorio: cambalache*).

b) Con limitación DE DUCCIONES

1. Horizontal. La endotropía se hace exotropía y la exotropía se hace endotropía, pero con limitación de ducciones; la causa puede ser: **A.** factor restrictivo: tensión excesiva sobre el músculo resecado, que se confirma en el posoperatorio inmediato^{5, 45}. La resección excesiva del recto lateral origina lo que Metz⁴⁶ ha llamado "síndrome de recto lateral tenso", formado por exotropía, limitación de la aducción, aparente hiperfunción del oblicuo superior y del inferior (por un mecanismo de resbalamiento del ojo, escapando del recto lateral tenso) y síndrome X. O bien por fibrosis cicatrizal en el músculo resecado, que se comprueba en el posoperatorio mediano^{2, 5, 46, 47}. Esto es propiciado por el tratamiento quirúrgico poco cuidadoso, que originó rotura de la cápsula de tenon con salida de grasa y creó cicatriz fibrosa^{46, 47}. En ambos casos, la hendidura palpebral disminuye al intentar el movimiento hacia el lado de la ducción limitada. **B.** por músculo retroinsertado deslizado o suelto. El músculo deslizado se retrae dentro de la vaina, la cual se mantiene en su sitio^{48, 49}. El músculo suelto se retrae completo, incluida su vaina⁵⁰. La ducción está disminuida parcialmente cuando el músculo está deslizado (el ojo pasa un poco la línea media) y totalmente disminuida cuando el músculo está suelto (el ojo no llega a la línea media)⁵¹. En ambos casos, la hendidura palpebral aumenta hacia el lado de la ducción limitada. La prueba de ducciones forzadas dará la pista: positiva, cuando existe factor restrictivo, y negativa, cuando el músculo está deslizado o suelto.



Tratamiento: **A.** En el caso de factor restrictivo: cuando el músculo reseado está tenso, retroinsertarlo hasta el punto en donde se observe resultado negativo en la prueba de ducción forzada. Cuando hay factor restrictivo por fibrosis, se hará liberación del tejido fibroso y retroinserción del músculo y la conjuntiva, hasta que la prueba de ducciones forzadas sea negativa, verificando que la sutura de la conjuntiva no vuelva a causar restricción^{26, 27}; puede agregarse radiación beta e instilación de Healon G-V subconjuntivalmente, y se efectúa resección del músculo antagonista previamente retroinsertado. **B.** En el caso de músculo deslizado o suelto, hay que localizarlo. El músculo deslizado se encuentra dentro de su vaina, que está adherida a la esclera pero vacía. El músculo suelto está libre del ojo en las primeras 24 horas, y después se encuentra adherido a la esclera⁵², en una ubicación muy posterior (esclerotaxia); su aspecto es de color violado, de consistencia elástica y, en ocasiones, hay restos de la sutura, y esto es una magnífica pista. En el músculo deslizado se corta la cápsula vacía y el músculo se reinserta un poco por detrás de su muñón original⁵³. El músculo suelto, una vez localizado, también se reinserta por detrás de su muñón. En ambos casos se debilita el antagonista que previamente se había reforzado.

Ejemplo de cada uno de los casos:

A. Paciente con endotropía de 35 Δ : se le opera mediante retroinserción del recto medial y resección del recto lateral del ojo derecho. En el posoperatorio, se observa exotropía de 45 Δ (Fig. 12.11 A), abducción normal (Figura. 12.11 B) aducción limitada - 4, con disminución de la hendidura (Fig. 12.11 C). La prueba de ducciones forzadas da resultado positivo hacia adentro + 4; la causa es músculo recto lateral tenso por resección excesiva. **Tratamiento:** retroinserción del recto lateral y de la conjuntiva hasta que la prueba de ducciones forzadas dé datos negativos.

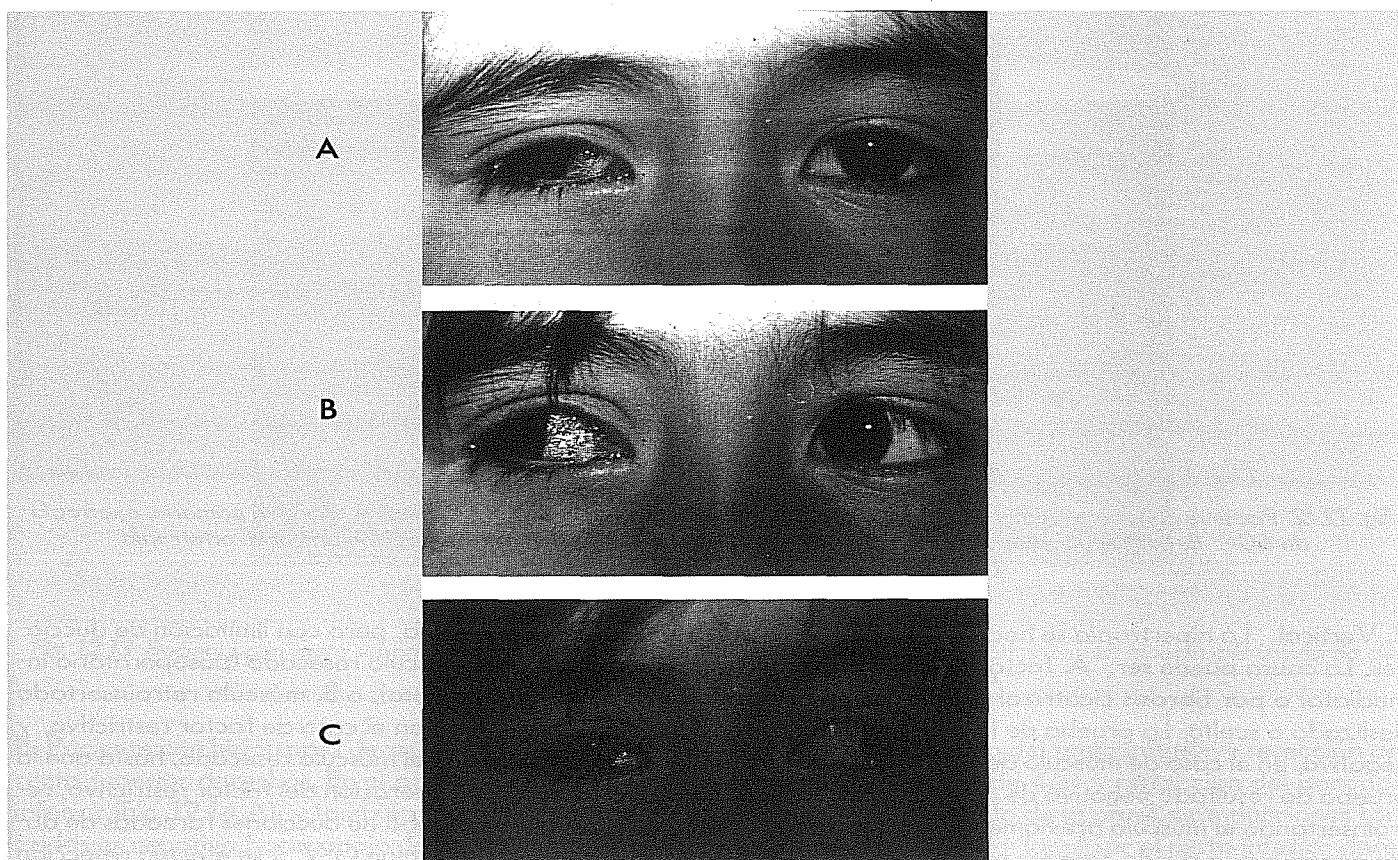


Fig. 12.11 Paciente con recto lateral tenso. **A.** Exotropía de 45 Δ . **B.** Abducción normal en ojo derecho. **C.** Aducción de - 4 en ojo derecho.



B. Paciente con endotropía de 30^Δ : se le opera mediante retroinserción del recto medial y resección del recto lateral del ojo derecho. En el posoperatorio, se observa exotropía de 60^Δ (Fig. 12.12 A) y limitación de aducción de -4 (Fig. 12.12 B). La prueba de ducciones forzadas es negativa hacia adentro; la causa es músculo recto medial suelto. *Tratamiento:* localizar el recto medial y reinsertar un poco atrás de su muñón original, y hacer también retroinserción del recto lateral (previamente reseado) del mismo ojo derecho. El resultado fue ortotropía en posición primaria (Fig. 12.12 C) y recuperación total de la aducción del ojo derecho (Fig. 12.12 D).

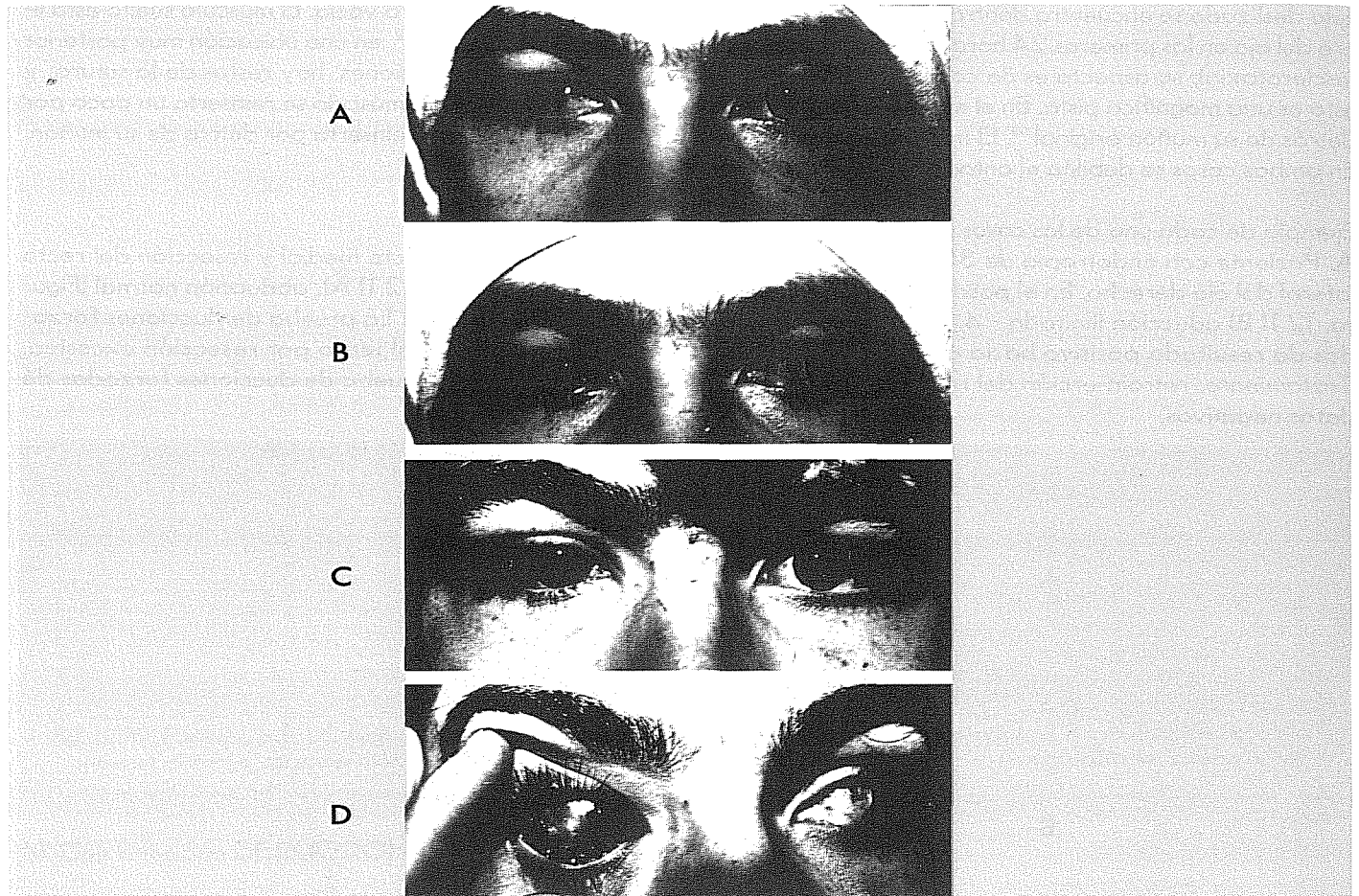


Fig. 12.12 Paciente con recto medial derecho suelto, y su solución quirúrgica. *Preoperatorio:* A. Posición primaria, exotropía de 60^Δ . B. Limitación de aducción de -4 en el ojo derecho. *Posoperatorio:* C. Posición primaria, ortotropía. D. Aducción del ojo derecho totalmente recuperada.

2. Vertical. La hipertropía se hace hipotropía y la hipotropía se hace hipertropía, pero con limitación de ducciones. La causa puede ser: **A.** factor restrictivo: por tensión excesiva sobre el músculo reseado (posoperatorio inmediato) o por fibrosis cicatrizal en el músculo reseado (posoperatorio mediato); o **B.** músculo retroinsertado deslizado o suelto. La prueba de las ducciones forzadas dará la pista: positiva, en el caso de factor restrictivo, y negativa, en el caso de músculo deslizado o suelto. *Tratamiento:* retroinserción del músculo reseado, hasta que la prueba dé resultado negativo de ducción forzada; en caso de fibrosis, se hará liberación del factor restrictivo, retroinsertando el músculo previamente reseado y la conjuntiva, hasta que la prueba de ducciones forzadas dé datos negativos; se puede agregar radiación beta e instilación subconjuntival de Healon G-V, y se efectúa resección del músculo antagonista previamente retroinsertado. En el caso de músculo deslizado o suelto, localizar el músculo, reinsertarlo un poco atrás del muñón original y retroinsertar el músculo antagonista previamente reseado.



Ejemplo de cada caso:

A. Paciente con hipotropía izquierda de 30^Δ : se le opera mediante retroinserción del recto inferior y resección del recto superior izquierdos. En el posoperatorio, se observa hipertropía izquierda de 35^Δ y ptosis (Fig. 12.13 A), y limitación de la infraducción - 4 (Fig. 12.13 B). La prueba de ducciones forzadas hacia abajo es positiva + 4; la causa es resección excesiva del recto superior izquierdo (tenso). *Tratamiento:* retroinserción del recto superior izquierdo y de la conjuntiva hasta obtener datos negativos en la prueba de ducciones forzadas

A



B



Fig. 12.13 Paciente con recto superior izquierdo tenso por resección excesiva. **A.** Pósción primaria: hipertropía izquierda de 35^Δ y ptosis. **B.** Infraducción de ojo izquierdo de - 4.

B. Paciente con hipotropía derecha de 30^Δ : se le opera mediante retroinserción del recto inferior y resección del recto superior derechos. En el posoperatorio, se observa hipertropía derecha de 45^Δ y retracción del párpado inferior (Fig. 12.14 A), y también limitación de la infraducción de - 4. El resultado de la prueba de ducciones forzadas es negativo hacia abajo; la causa es recto inferior deslizado. *Tratamiento:* localizar el recto inferior derecho, reinsertarlo un poco por detrás del muñón original y retroinsertar el recto superior derecho (previamente ressecado), quedando con hipertropía derecha de 10^Δ y mejorando la retracción palpebral inferior (Fig. 12.14 B).

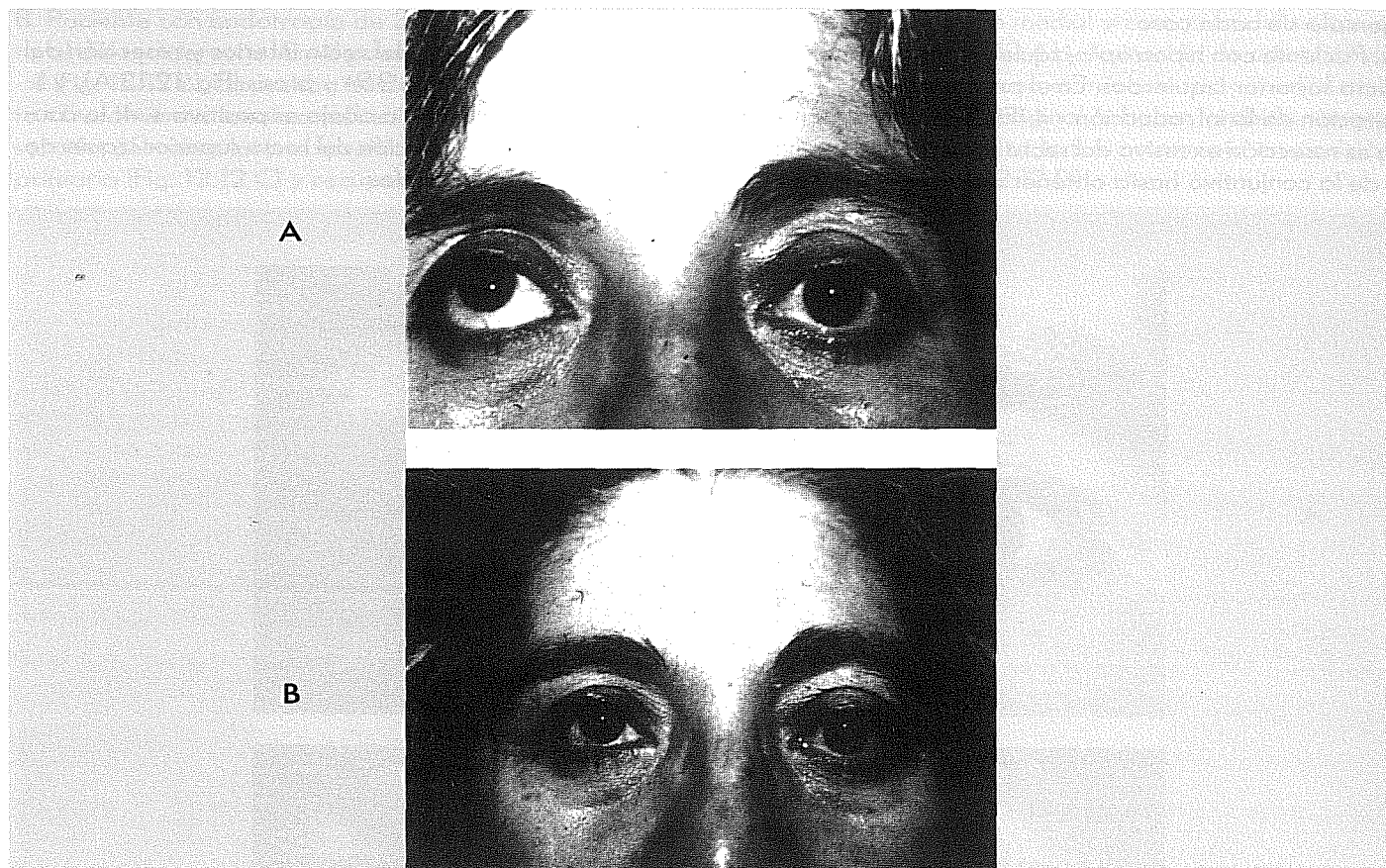


Fig. 12.14 Paciente con recto inferior derecho deslizado. **A.** Hipertropía derecha de 45^Δ y retracción del párpado inferior derecho. **B.** Posoperatorio: hipertropía derecha de 10^Δ y casi normalización del párpado inferior derecho.

3. Oblicua. La hiperfunción de un oblicuo se hace hiperfunción del oblicuo antagonista, con limitación de ducciones. La causa es: **A.** síndrome de adhesión en el área del oblicuo inferior; o **B.** adherencia cicatrizal en el área del oblicuo superior y en el retroceso preecuatorial de este músculo.

A. En el caso de adhesión del oblicuo inferior en el cuadrante inferoexterno: se origina hipotropía y limitación de la ducción hacia arriba y hacia adentro^{54, 55, 56}. La prueba de ducciones forzadas arroja datos positivos en esa dirección. *Tratamiento:* liberación de las adherencias y retroinserción del recto inferior, hasta lograr resultados negativos en la prueba de ducciones forzadas; se hace resección del recto superior, y al final, aplicar radiación beta e instilar subconjuntivalmente Healon G-V^{29, 30}. Villaseñor Schwarz^{57, 58} tiene otra opción terapéutica en estos casos, que consiste en la colocación de una placa de silicona subperióstica en el piso de la órbita, tal y como se efectúa en la cirugía de fractura por estallamiento del piso orbitario, con lo cual se eleva todo el bloque grasa-tenon-ojo, mejorando la posición y el movimiento hacia arriba, sin tener que tocar el tejido cicatrizal fibroso.

B. En el caso de la adhesión cicatrizal en el área del oblicuo superior³⁶: se origina hipertropía y limitación de la ducción hacia abajo y hacia afuera⁴, y la prueba de las ducciones forzadas es positiva en esa dirección. *Tratamiento:* liberación del área cicatrizal y retroinserción de recto superior, aunada a resección del recto inferior; aplicar radiación beta e instilar Healon G-V subconjuntivalmente. Prieto Díaz⁵⁹ ha señalado hipertropía y limitación de la ducción hacia abajo en pacientes operados con retroceso preecuatorial del tendón del oblicuo superior; por ello, ha modificado su técnica, haciéndola retroecuatorial.



Ejemplo de síndrome de adhesión del oblicuo inferior:

Paciente con hiperfunción del oblicuo inferior izquierdo de + 4: se le opera mediante miectomía de dicho músculo. En el posoperatorio, se observa hipotropía izquierda de 25^{Δ} (Fig. 12.15 A) y limitación de la elevación en aducción de - 3 (Fig. 12.15 B). *Tratamiento:* liberación de adherencias fibrosas en el cuadrante inferoexterno, retroinserción del recto inferior, radiación beta, instilación de Healon G-V y resección del recto superior. El resultado fue ortotropía en posición primaria (Fig. 12.15 C) y mejoría de la elevación en aducción casi normal (Fig. 12.15 D).

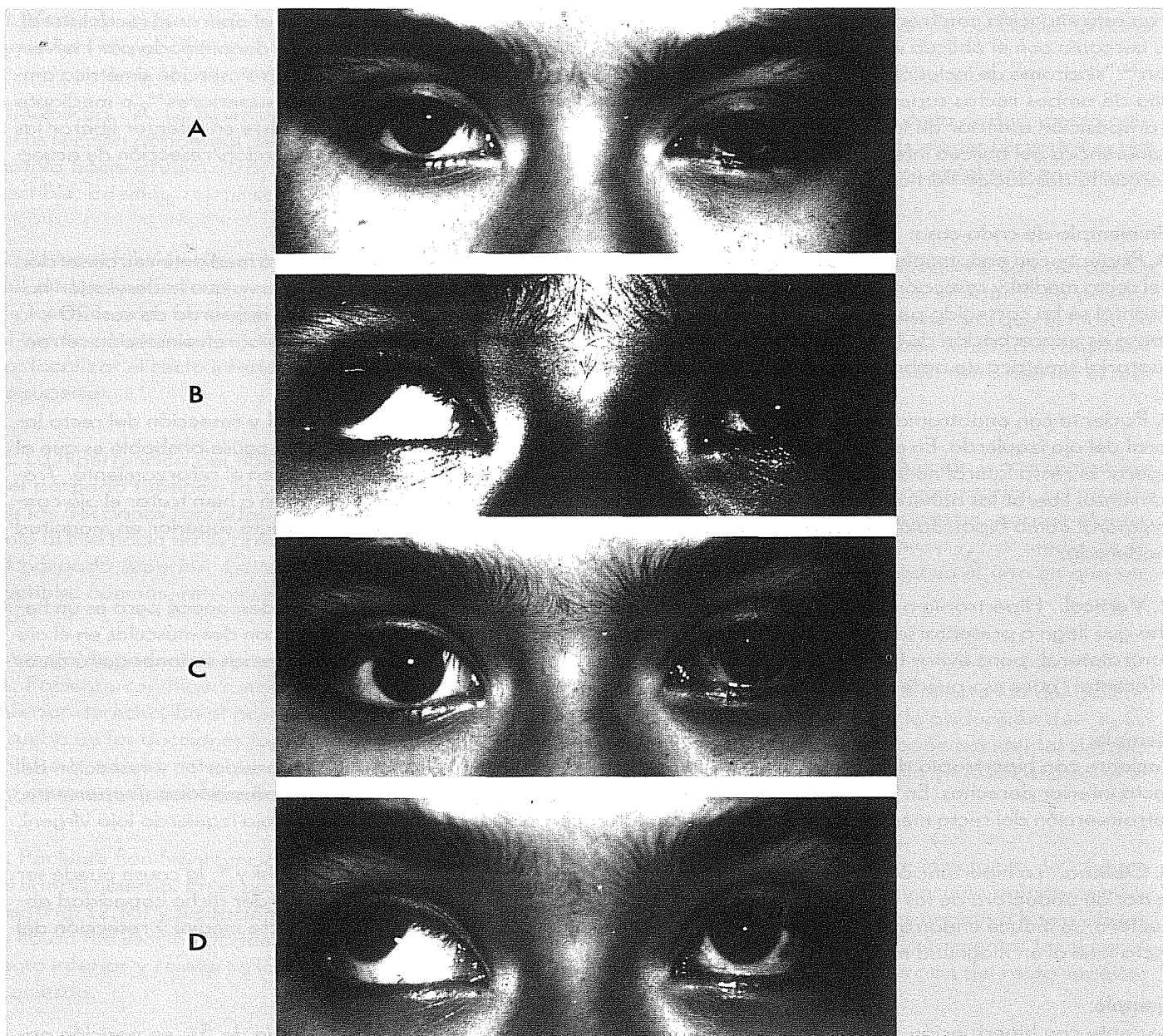


Fig. 12.15 Paciente con síndrome de adhesión del oblicuo inferior izquierdo. *Preoperatorio:* A. Hipotropía izquierda de 25^{Δ} . B. Limitación de elevación en aducción de - 3. *Posoperatorio:* C. Ortotropía en posición primaria. D. Elevación en aducción casi normal.



III) INESPERADO

a) Con ducciones NORMALES

1. Horizontal. Endotropía o exotropía que se hacen hipertropía o hipotropía, conservando sus ducciones normales. La causa puede ser: **A.** DVD latente, evidente al corregir la endotropía. Campomanes y Castellanos⁶⁰ encuentran esta situación con frecuencia, pero no así Fernández Pérez y Arroyo Yllanes⁶¹ o **B.** al operar el recto lateral; su cercanía con el oblicuo inferior puede inducir hipertropía o hipotropía, lo que ha sido denominado por Helveston⁶² "síndrome de inclusión". *Tratamiento:* para la DVD desencadenada, consiste en retroinserción simétrica amplia de ambos rectos superiores⁶³ o retroinserción mediana y *faden* de ambos rectos superiores⁶⁴, o mediante transposición anterior de los oblicuos inferiores^{65, 66, 67}; en el síndrome de inclusión, consiste en intentar liberar las adherencias del oblicuo inferior con el recto lateral o bien efectuar en el otro ojo retroinserción/resección de acuerdo con la desviación vertical originada en el ojo problema.

Un ejemplo de cada caso:

A. Paciente con endotropía de 30 Δ y DVD en ambos ojos de alrededor de 5 Δ : se le opera mediante retroinserción del recto medial y resección del recto lateral del ojo derecho. En el posoperatorio, se observa que la desviación horizontal se ha corregido pero ahora se presenta DVD en el ojo derecho de 25 Δ y en ojo izquierdo de casi 20 Δ ; la causa es exacerbación de la DVD latente al corregir la desviación horizontal. *Tratamiento:* retroinserción retroecuatorial simétrica de ambos rectos superiores.

B. Paciente con endotropía de 35 Δ : se le opera mediante retroinserción del recto medial y resección del recto lateral del ojo izquierdo. En el posoperatorio, se observa hipertropía izquierda de 20 Δ ; la causa probable es que al operar el recto lateral no se liberó adecuadamente del oblicuo inferior y quedó incluido en el reforzamiento. *Tratamiento:* liberar las adherencias del oblicuo inferior con el recto lateral en el ojo afectado o bien tratar el ojo contralateral como hipotropía, mediante retroinserción del recto inferior y resección del recto superior en magnitud moderada.

2. Vertical. Hipertropía o hipotropía que se hacen endotropía o exotropía; la causa se desconoce pero es un hecho que llega a presentarse en ocasiones. *Tratamiento:* corregir la desviación horizontal con dos músculos en el ojo contralateral, para evitar la cirugía de cuatro rectos en un mismo ojo, aun cuando sea en dos sesiones quirúrgicas diferentes, pues eso puede propiciar isquemia del segmento anterior.

Ejemplo:

Paciente con hipertropía derecha de 35 Δ : se le opera mediante retroinserción del recto superior y resección del recto inferior derechos. En el posoperatorio, se observa endotropía de 20 Δ ; la causa se desconoce. *Tratamiento:* retroinserción del recto medial y resección del recto lateral en magnitud moderada en el ojo izquierdo (ojo vírgen).

3. Oblicua. La hiperfunción de los oblicuos superiores se hace endotropía. Según Jampolsky⁶⁸, la causa puede ser la acción abductora de los oblicuos superiores de hasta 10 Δ en cada uno de ellos, y al perder dicha capacidad abductora, se induce endotropía. *Tratamiento:* se establece mediante retroinserción del recto medial y resección del recto lateral en magnitud moderada en un ojo.

Ejemplo:

Paciente con hiperfunción de ambos oblicuos superiores de + 4, síndrome A y endotropía de 5 Δ , en posición primaria: se le opera mediante fasciotenectomía de ambos oblicuos superiores. En el posoperatorio, se observa endotropía de 25 Δ ; la causa es la pérdida de la acción abductora de ambos oblicuos superiores en la posición primaria. *Tratamiento:* retroinserción del recto medial y resección del recto lateral en uno de los ojos.



b) Con limitación DE DUCCIONES.

1. Horizontal. Endotropía o exotropía que se hacen hipertropía o hipotropía, con limitación de ducciones. El autor no lo ha observado en clínica.

2. Vertical. Hipertropía o hipotropía que se hacen endotropía o exotropía, con limitación de ducciones. El autor no lo ha visto en clínica.

3. Oblicua. A. La hiperfunción del oblicuo inferior se hace endotropía, con limitación de la abducción; la causa es sección accidental del recto lateral en vez del oblicuo inferior. La prueba de las ducciones forzadas es negativa hacia afuera. *Tratamiento:* localizar el recto lateral y reinsertarlo en la esclera en el sitio en que sea factible; además, retroinsertar el recto medial.

B. La hiperfunción del oblicuo inferior se hace hipertropía, con limitación de la infraducción y con retracción del párpado inferior; la causa es sección accidental del recto inferior en vez del oblicuo inferior⁶⁹. La prueba de las ducciones forzadas hacia abajo da resultado negativo. El párpado inferior se retrae, porque el músculo al irse hacia atrás arrastra consigo al ligamento palpebral y, por medio de él, al párpado inferior. *Tratamiento:* localizar el recto inferior y reinsertarlo en la esclera en el sitio que sea factible; además, retroinsertar el recto superior.

C. La hiperfunción del oblicuo superior se hace hipotropía, con limitación de la supraducción y con retracción del párpado superior; la causa es sección accidental del recto superior en vez del oblicuo superior. La prueba de las ducciones forzadas origina datos negativos hacia arriba. El párpado superior se retrae, porque el músculo al irse hacia atrás arrastra consigo el ligamento que une al elevador palpebral superior y, por medio de él, al párpado superior. *Tratamiento:* localizar el recto superior y reinsertarlo en la esclera en el sitio en que sea factible; además, retroinsertar el recto inferior.

Ejemplo de cada una de estas situaciones:

A. Paciente con hiperfunción del oblicuo inferior derecho de + 3: se le opera mediante miectomía del oblicuo inferior derecho. En el posoperatorio se observa endotropía de 45^Δ con limitación de la abducción de - 4. La prueba de las ducciones forzadas origina datos negativos hacia afuera; la causa fue sección accidental del recto lateral en vez del oblicuo inferior. *Tratamiento:* localizar el recto lateral y reinsertarlo en la esclera en el sitio en que sea posible, y hacer retroinserción del recto medial derecho.

B. Paciente con hiperfunción del oblicuo inferior izquierdo de + 4: se le opera mediante miectomía del oblicuo inferior izquierdo. En el posoperatorio, se observa hipertropía izquierda de 50^Δ con retracción palpebral inferior (Fig. 12.16) y limitación de infraducción de - 4. La prueba de ducciones forzadas es negativa hacia abajo; la causa fue sección accidental del recto inferior izquierdo en vez del oblicuo inferior. *Tratamiento:* localizar el recto inferior y reinsertarlo en la esclera en el sitio en que sea posible, y hacer retroinserción del recto superior izquierdo.

C. Paciente con hiperfunción del oblicuo superior derecho de + 4: se le opera mediante fasciotenectomía del oblicuo superior derecho. En el posoperatorio, se observa hipotropía derecha de 60^Δ, retracción palpebral superior



Fig. 12.16 Paciente con sección accidental del recto inferior izquierdo: hipertropía izquierda de 50^{Δ} y retracción palpebral inferior.

(Fig. 12.17) y limitación de supraducción de -4 . La prueba de ducciones forzadas es negativa hacia arriba; la causa fue sección accidental del recto superior en vez del oblicuo superior. *Tratamiento:* localizar el recto superior y reinsertarlo en la esclera en donde se pueda, y hacer retroinserción del recto inferior derecho.

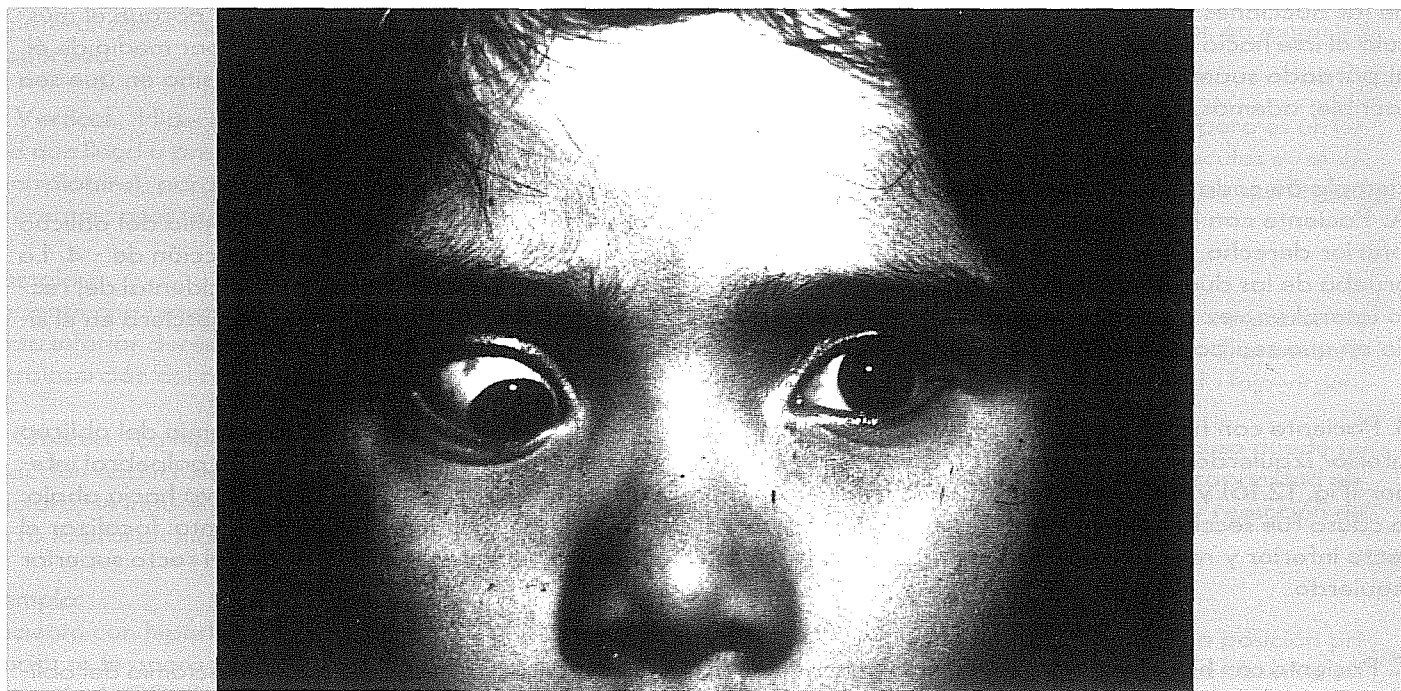


Fig. 12.17 Paciente con sección accidental del recto superior derecho: hipotropía derecha de 60^{Δ} y retracción palpebral superior.



COMPLICACIONES

Son alteraciones producidas en el organismo, conjuntiva, ojo, órbita y párpados, como consecuencia de la cirugía de estrabismo.

Para su descripción, el proceso quirúrgico se divide en tres etapas:

- I) TRANSOPERATORIO
- II) POSOPERATORIO INMEDIATO
- III) POSTOPERATORIO TARDIO

I) TRANSOPERATORIO

Durante este tiempo se presentan los siguientes trastornos:

- Bradicardia
- Hipertermia maligna
- Punctura y herida escleral
- Herniación de grasa

Bradicardia. Durante la cirugía, la tracción de los músculos extraoculares, especialmente el recto medial⁷⁰, puede originar bradicardia y arritmia cardíaca a través del reflejo oculocardíaco de naturaleza vagal⁷¹. Cuando esto sucede, debe dejarse de traccionar el músculo; habitualmente con esto se controla el fenómeno. En la premedicación anestésica suele utilizarse atropina por vía intramuscular, y atenúa el reflejo oculocardíaco⁷².

Hipertermia MALIGNA. Es una complicación muy grave; se presenta en algunos casos durante la anestesia y causa la muerte en 60 % de los casos. Esto se debe a un defecto congénito del sarcolema miofibrilar⁷³; cuando se observa esta complicación, se debe interrumpir la anestesia, hiperventilar con oxígeno al 100 %, dar baño de hielo⁷⁴ y administrar dantroleno sódico y haloperidol⁷⁵.

Punctura HERIDA ESCLERAL. La punctura involuntaria de la esclera es muy frecuente, y comúnmente no tiene consecuencias por tratarse de retinas orgánicamente normales, pero deben extremarse los cuidados durante la operación para evitar esto, lo cual podría propiciar un desprendimiento de retina o una endoftalmitis. La operación de *faden* tiene especial peligro por la ubicación muy posterior del área operatoria en un espacio reducido⁷⁶. Gottlieb y colaboradores⁷⁷ mencionan que en 9 % de los casos se produce perforación escleral. En ocasiones puede hacerse una herida escleral perforante¹⁶; esto puede suceder en tres circunstancias: a) Al usar el cauterio eléctrico para efectuar una miotomía marginal, se puede llegar inadvertidamente hasta la esclera y originar una herida retráctil por efecto del calor. b) Al cortar muy al ras el tendón en el momento de la desinserción⁷⁸. c) Al diseccionar a ciegas en casos de reoperaciones, en donde hay abundante tejido cicatrizal. En cualquiera de estas variantes deberá suturarse la herida con seda 5-0 y aplicar crioterapia alrededor de dicha herida, para prevenir el desprendimiento de retina. El uso de antibióticos sistémicos posoperatorios está indicado para prevenir una endoftalmitis. Debe seguirse el curso de la evolución posoperatoria, junto con el retinólogo.

Herniación DE GRASA. Durante la disección de los músculos, si se hace con poco cuidado y muy posteriormente, se provoca herniación de grasa; esto provoca fibrosis cicatrizal muy intensa. Cuando hay herniación, debe hacerse la involución hacia la órbita y poner uno o dos puntos de Vicryl 6-0 sobre la fascia tenoniana para contenerla⁷⁹.



(Fig. 12.18). Los sitios donde fácilmente puede originarse herniación de grasa son: a) al operar sobre el recto medial, si se llega a romper el ligamento frenador interno, b) al operar el recto inferior o el oblicuo inferior, si se rompe el ligamento de Lockwood.

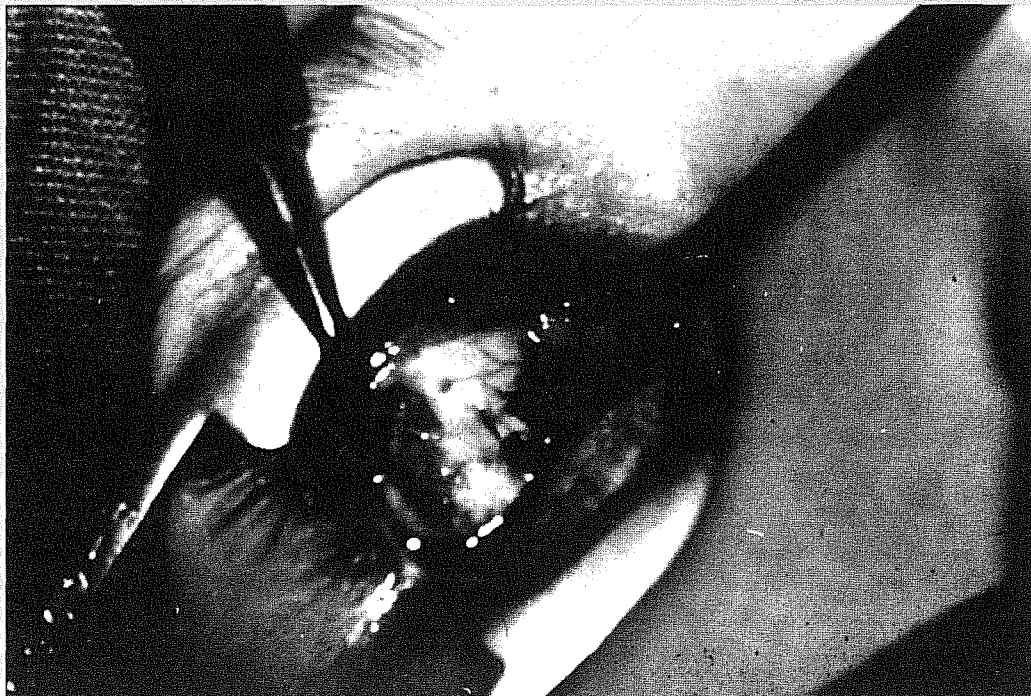


Fig. 12.18 Herniación de grasa contenida con sutura de la fascia tenoniana.

III) Posoperatorio INMEDIATO

Durante este tiempo se presentan las siguientes alteraciones:

- Inflamación intensa
- Isquemia del segmento anterior
- Endoftalmitis
- Desprendimiento de retina
- Celulitis orbitaria

Inflamación INTENSA. Puede presentarse inflamación intensa como reacción: a) A la sutura, cuando se utilizaba el catgut, y era muy común una reacción inflamatoria importante¹⁶; actualmente, con el uso del Vicryl es excepcional observar este problema. b) La resección muscular en algunos casos llega a provocar reacción inflamatoria intensa (Fig. 12.19). c) La manipulación poco cuidadosa siempre causa respuesta inflamatoria. En ocasiones, una inflamación sobre el músculo operado puede limitar la ducción y simular un músculo deslizado⁸⁰. *Tratamiento:* aplicación intensiva de corticoides tópicos (gotas cada tres horas y ungüento por las noches durante una semana).



Fig. 12.19 Paciente con inflamación intensa en ojo derecho como reacción a resección del recto lateral.

Isquemia DEL SEGMENTO ANTERIOR. La movilización de músculos verticales junto con los horizontales origina en ocasiones isquemia del segmento anterior^{81, 82, 83, 84, 85}. Este cuadro se manifiesta por queratitis estriada y el fenómeno de Tyndall en el humor acuoso. El grado de isquemia puede ser leve, mediano o intenso. Cuando es leve, se resuelve en 48 a 72 horas⁸⁶, aclarándose la córnea y desapareciendo del humor acuoso, sin dejar secuela. Cuando es mediano, deja atrofia de un sector del iris, habitualmente de la mitad nasal (Fig. 12.20). Cuando es intenso, puede conducir hasta la opacificación de la córnea, catarata y ptosis bulbi¹⁶. La cirugía de los rectos verticales propicia mayor grado de alteración de la circulación del segmento anterior⁸⁷, y esto ha sido demostrado en estudios fluoroangiográficos del iris^{88, 89}. La cirugía sobre los cuatro rectos en un ojo tiene más probabilidades de causar isquemia si se efectúa la intervención en un tiempo, que si se realiza en dos⁹⁰. Esta complicación es más factible en pacientes de edad avanzada⁹¹. La cirugía microscópica permite una mayor preservación vascular del segmento anterior⁹². El tratamiento de la isquemia se lleva a cabo mediante administración intensiva de corticoides tópicos y orales, y en caso de midriasis se da atropina tópica.

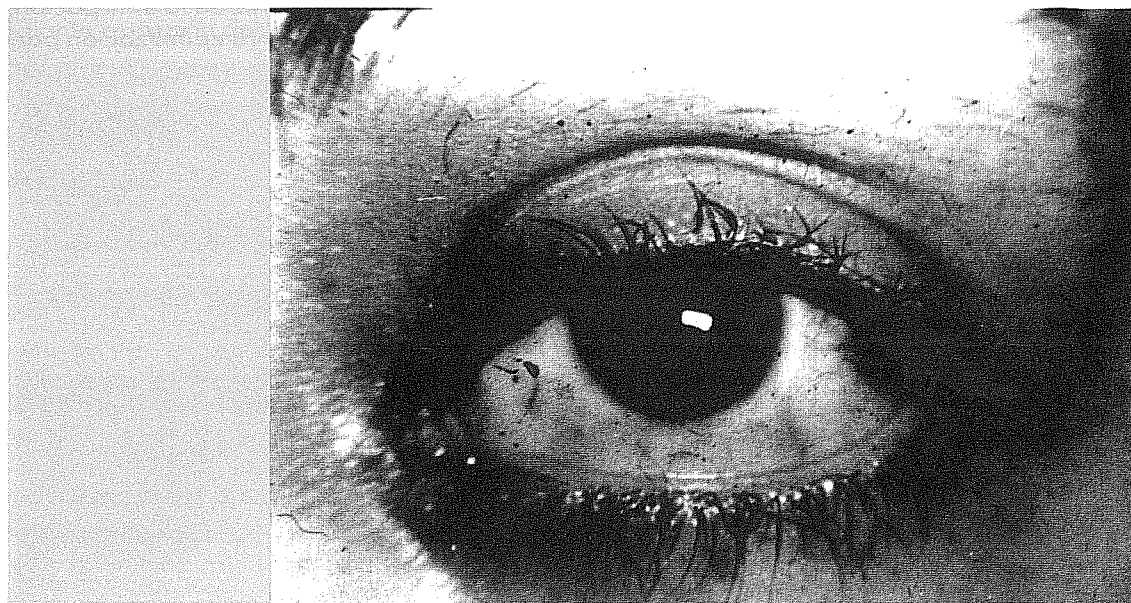


Fig. 12.20 Paciente con hemiatrofia del iris en el sector nasal a causa de isquemia del segmento anterior.



Endoftalmitis. Esta complicación afortunadamente es muy rara. Está favorecida por una punción escleral con la aguja para sutura. En estos casos se instituye tratamiento intensivo con antibióticos sistémicos y la vitrectomía inmediata^{93, 94}.

Desprendimiento DE RETINA. Es excepcional su presentación y se propicia por una punción o por una herida escleral. Aun cuando es frecuente la punción accidental, no tiene consecuencias por tratarse de retinas sanas⁹⁵, y por no haber vítreo licuado que separe la retina de la coroides⁹⁶. Cuando se hace una herida escleral accidental, la sutura de la herida y la aplicación de crio yugulan la inmensa mayoría de problemas en estos casos. Hay que vigilar al paciente durante el posoperatorio mediato; si se llegan a presentar signos de desprendimiento, deberá intervenir de inmediato para su reapiación adecuada.

Celulitis ORBITARIA. La infección de la grasa orbitaria es excepcional, pero el cuadro es de suma gravedad^{97, 98} y puede poner en peligro la visión y la vida misma del paciente. El tratamiento debe instituirse con toda la energía y premura posibles^{99, 100} mediante antibioticoterapia por vía intravenosa, en dosis altas, y simultáneamente antibioticoterapia tópica.

III) Posoperatorio TARDIO

Durante este tiempo se presentan las siguientes reacciones:

- Fibrosis conjuntival
- Enoftalmos
- Exoftalmos
- Retracción palpebral superior
- Ptosis
- Retracción palpebral inferior
- Ectropión

Fibrosis CONJUNTIVAL. Una cirugía cruenta que origina una gran reacción inflamatoria¹⁶ deja gran fibrosis conjuntival, lo cual puede ser muy antiestético (Fig. 12.21). El tratamiento se establece a través de la extirpación de la conjuntiva fibrosa, dejando un área de esclera desnuda, que se va recubriendo mediante epitelización por extensión.



Fig. 12.21 Paciente con fibrosis conjuntival en porción nasal del ojo derecho.



Enoftalmos. La fibrosis cicatrizal origina enoftalmos por retracción de la conjuntiva, tenon, grasa y músculo (Fig.12.22). La solución de este problema es sumamente difícil, y consiste en retroinserción de ambos músculos antagonicos entre sí (horizontales: rectos medial y lateral; o bien verticales: rectos superior e inferior) en el ojo afectado.



Fig. 12.22 Paciente con enoftalmos por fibrosis cicatrizal. *A.* En posición primaria, el ojo derecho está enoftálmico. *B.* En aducción, aumenta el enoftalmos del ojo derecho.

Exoftalmos. El debilitamiento excesivo del recto medial, que normalmente es un músculo muy potente que mantiene al ojo dentro de la órbita, origina cierto grado de exoftalmos (Fig. 12.23). La solución es difícil y se establece mediante resección del recto medial y del lateral del mismo ojo.



Fig. 12.23 Paciente con exoftalmos del ojo derecho por retroinserción grande del recto medial derecho.



Retracción PALPEBRAL SUPERIOR. La retroinserción grande del recto superior, sin disecar el ligamento que une a dicho músculo con el elevador palpebral, origina reetracción palpebral superior¹⁰¹ (Fig.12.24). La prevención de esta complicación es disecar tal ligamento en el momento de efectuar la retroinserción. *Tratamiento:* disecar dicho ligamento y avanzararlo para insertarlo sobre el tendón del recto superior.



Fig. 12.24 Paciente con reetracción palpebral superior del ojo derecho por retroinserción grande del recto superior derecho, sin haber disecado el ligamento.

Ptosis. La resección grande del recto superior, sin disecar el ligamento que une a dicho músculo con el elevador palpebral, origina ptosis (Fig. 12.25). La prevención de esta complicación es disecar dicho ligamento en el momento de efectuar la resección. *Tratamiento:* disecar dicho ligamento y retroinsertarlo, suturándolo sobre el músculo recto superior.



Fig. 12.25 Paciente con ptosis del ojo derecho, a causa de resección grande del recto superior, sin haber disecado el ligamento.



Retracción PALPEBRAL INFERIOR. La retroinserción grande del recto inferior, sin disecar el ligamento que une a dicho músculo con el tarso inferior (ligamento capsulopalpebral), origina retracción palpebral inferior (Fig. 12.26). La prevención de esta complicación es disecar dicho ligamento en el momento de efectuar la retroinserción y, además, colocar un punto de Vicryl 6-0 sobre la cabeza del ligamento; avanzar el ligamento y reinsertar en el muñón del tendón del recto inferior mediante la maniobra preconizada por Jampolsky¹⁰² y por Kuschner¹⁰³. *Tratamiento:* disección del ligamento, junto con la técnica antes mencionada.



Fig. 12.26 Paciente con retracción palpebral inferior del ojo derecho por retroinserción grande del recto inferior, sin haber disecado el ligamento capsulopalpebral.

Ectropión. La resección grande del recto inferior, sin disecar el ligamento que une a dicho músculo con el tarso inferior (ligamento capsulopalpebral), origina ectropión (Fig. 12.27). La prevención de esta complicación es disecar dicho ligamento en el momento de efectuar la resección. Si no se hizo lo anterior, entonces se diseca en un segundo tiempo el ligamento y se retroinserta, suturándolo sobre el músculo recto inferior.



Fig. 12.27 Paciente con ectropión del párpado inferior izquierdo debido a resección grande del recto inferior izquierdo, sin haber disecado el ligamento.



Cuadro 12.1 Clasificación de los fracasos.

RESULTADOS	DUCCIONES	DIRECCION	EJEMPLO		
			PREOPERATORIO	POSOPERATORIO	
HIPOCORRECCION	DUCCIONES NORMALES	HORIZONTAL	Endotropía 50 Δ	Endotropía 20 Δ	
		VERTICAL	Hipertropía izquierda 50 Δ	Hipertropía izquierda 25 Δ	
		OBLICUA	Oblicuo inferior derecho + 4	Oblicuo inferior derecho + 3	
	LIMITACION DE DUCCIONES		a) Endotropía 35 Δ	Endotropía 25 Δ Abducción - 3 D. forzada + 3	
		HORIZONTAL	b) Endotropía 30 Δ	Endotropía 30 Δ Abducción - 4 D. forzada --	
			a) Hipertropía derecha 30 Δ	Hipertropía derecha 25 Δ Infraducción - 2 D. forzada + 2	
		VERTICAL	b) Hipertropía derecha 35 Δ	Hipertropía derecha 30 Δ Infraducción - 3 D. forzada --	
		OBLICUA	Hiperfunción O. superior derecha + 4	Hiperfunción O. sup. der. + 2 Supraducción - 2 D. forzada +	
		HORIZONTAL	Orto a endotropía 30 Δ	Exotropía 30 Δ	
		VERTICAL	Hipertropía derecha 35 Δ	Hipotropía derecha 20 Δ	
SOBRECORRECCION	DUCCIONES NORMALES	OBLICUA	Hiperfunción O. inf. der. + 3	Hiperfunción O. sup. der. + 3	
		LIMITACION DE DUCCIONES		a) Endotropía 35 Δ	Exotropía 45 Δ Aducción - 4 D. forzada +
			HORIZONTAL	b) Endotropía 30 Δ	Exotropía 60 Δ Aducción - 4 D. forzada -
			a) Hipotropía izquierda 30 Δ	Hipertropía izquierda 35 Δ Infraducción - 4 D. forzada +	
	VERTICAL		b) Hipotropía derecha 30 Δ	Hipertropía derecha 30 Δ Infraducción - 4 D. forzada --	
	OBLICUA		Hiperfunción O. inf. izq. + 4	Hipofunción O. inf. - 3 D. forzada + 3	
	HORIZONTAL		a) Endotropía 30 Δ DVD derecha 5 Δ DVD derecha 5 Δ	DVD derecha 25 Δ DVD izquierda 20 Δ	
	VERTICAL		b) Endotropía 25 Δ	Hipertropía izquierda 20 Δ	
	INESPERADO	DUCCIONES NORMALES	VERTICAL	Hipertropía der. 35 Δ	Endotropía izquierda 20 Δ
			OBLICUA	Endotropía 5 Δ Hiperfunción ambos oblicuos superiores + 4	Endotropía 25 Δ Oblicuos sup. normales
LIMITACION DUCCIONES			HORIZONTAL	No existe	
		VERTICAL	No existe		
			a) Hiperfunción O. inf. izq. + 3	Endotropía derecha 45 Δ Abducción - 4 D. forzada --	
			b) Hiperfunción O. inf. izq. + 4	Hipertropía izquierda 50 Δ Infraducción - 4 D. forzada --	
		OBLICUA	c) Hiperfunción O. sup. der. + 4	Hipotropía derecha 60 Δ Supraducción - 4 D. forzada --	



BIBLIOGRAFIA

1. Arroyo Yllanes, M. E.; Garza Karren, A.; Fonte Vázquez, A.: "Estrabismos post-quirúrgicos: etiopatogenia, manejo y resultados". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **59**: 85-89 (1985).
2. Arroyo Yllanes, M. E.; Fonte Vázquez, A.: "Conducta ante un mal resultado en el postoperatorio inmediato del estrabismo". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **61**: 7-10 (1987).
3. Arroyo Yllanes, M. E.; Fonte Vazquez, A.: "Utilidad práctica de una clasificación clínico-quirúrgica del estrabismo". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **61**: 113-16 (1987).
4. Arroyo Yllanes, M. E.; Fonte Vázquez, A.: "Estrabismos verticales postquirúrgicos: etiopatogenia y criterio terapéutico". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **64**: 159-63 (1990).
5. Arroyo Yllanes, M. E.; Fonte Vázquez, A.: "Conducta ante un mal resultado en el postoperatorio inmediato del estrabismo". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **61**: 3-6 (1987).
6. Arroyo Yllanes, M. E.: "Estrabismos post-quirúrgicos". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993 págs. 239-53.
7. Cooper, E.: "The Surgical Management of Secondary Exotropia". *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. & Otolaryngol.*, **65**: 595-600 (1961).
8. Miranda, A.: "Cirugía de estrabismo: hipo e hipercorrecciones". *Arch. Asoc. Evitar. Ceguera Mex.*, **XV**, **68**: 94-97 (1973).
9. Limón Brown, E.: "Hiper e hipocorrecciones en endotropía posicional primaria". En *Actas III Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, Mar del Plata, CLADE, 1971, págs. 389-404.
10. Iturriaga, H.: "Prevención y manejo de las hipocorrecciones en exotropias". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 17-20 (1993).
11. Kuschner, B.J.: "Management of Overcorrections and Undercorrections in Esotropia". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 29-31 (1993).
12. Domínguez, D.; Hauvillier, V.; Ciancia, A.: "Re-retroceso de rectos medios: evaluación de los resultados a largo plazo". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 296 y 297 (1993).
13. Cibis, G. W.: "Post-Surgical Management". En Cibis, G. W.; Cibis Tongue, A.; Stass Isern, M. L.: *Decision Making in Pediatric Ophthalmology*, St. Louis, Mosby year Book Inc., 1993, págs. 238 y 239.
14. Jampolsky, A.: "Strabismus reoperation techniques". *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. & Otolaryngol.*, **79**: 704-17 (1975).
15. Cortés, M.; Riveros, M.; De Camino, S.; y colaboradores: "Cirugía de la exotropia en A: Tenotomía de los oblicuos superiores". *Memorias II Reunión Latinoamericana de Estrabismo*, CLADE, Viña del Mar, 1968, págs. 68-72.
16. Espinosa Olvera, Y.: "Complicaciones de la cirugía de estrabismo. Reoperaciones en estrabismos horizontales". *Curso sobre concepto actual del estrabismo*, La Paz, Baja California Sur, Centro Mexicano de Estrabismo, 1978.
17. Jampolsky, A.: "Strabismus Reoperation Techniques". En *Year Book of Ophthalmology Chicago*, Year Book Medical Publisher, 1976, págs. 34-37.
18. Parks, M. M.: "Causes of the Adhesive Syndrome". En *Symposium on Strabismus*, Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1978, págs. 269-79.
19. Quintana Pali, L.: "Síndrome de adhesión". *Iconografía Estrabológica. Rev. Mex. Oftalmol.*, **64**: 187 y 188 (1990).



20. Jampolsky, A.: "Surgical Leashes and Reverse Leashes in Strabismus Surgical management". En *Symposium on Strabismus*, Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1978, págs. 244-68.
21. Metz, H. S.: "Restrictions in the Diagnosis and Management of Strabismus Problems". *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, **16**: 108-12 (1979).
22. Murillo Fajardo, R.; Murillo Murillo, L.: "Adquisiciones en la terapéutica del estrabismo". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **47**: 57-65 (1972).
23. Cole, J. G; Cole H. G.: "Recession of the Conjunctiva". *Amer. J. Ophthalmol.*, **53**: 618-22 (1962).
24. Fonte Vázquez, A.: "La importancia de la conjuntiva en la cirugía de estrabismo". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 149-57.
25. Plut, M.: "Reoperações em Estrabismo". En Souza Dias, C.; de Almeida, H. C.: *Estrabismo*, São Paulo, Editora Roca Ltda., 1993, págs. 233-38.
26. Goldstein, J. H.: "The Intraoperative Forced Duction Test". *Arch. Ophthalmol.*, **72**: 647-49 (1964).
27. Arroyo Yllanes, M. E.; Fonte Vázquez, A.: "Cirugía dinámica del estrabismo. Inutilidad de la medición milimétrica en la cirugía de estrabismo". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 143-48.
28. Romero Apis, D.; Garda Rodríguez, R.: "Cirugía de estrabismo con radiación Beta". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **56**: 133-37 (1982).
29. Romero Apis, D.: "Healon en cirugía de estrabismo". Conferencia presentada, Curso de Viscocirugía, Puebla, Congreso Mexicano de Oftalmología, 1986.
30. Romero Apis, D.: "Healon in Strabismus Surgery". Conferencia presentada, Jampolsky's Fellows Meeting, San Francisco, 1987.
31. Martínez Briones, R.; Quintana Pali, L.: "Uso de la metilcelulosa al 2 % en síndrome de adhesión". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **63**: 141-44 (1989).
32. Ferrera, R. C.; Lamberts, M.; Moreira, J. B. C.; y colaboradores. "Hydroxypropil Methylcellulose and Sodium Hyaluronate in Adjustable Strabismus Surgery". *J. Pediatr. Ophthalmol Strabismus*, **32**: 239-47 (1995).
33. Reinecke, R. D.; Tarakji, M.: "Adhesive Strabismus Syndrome (Cicatricial Strabismus) Surgical Results". En *Symposium on Strabismus*. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1978, págs. 280-84.
34. Helveston, E. M.: "Reoperations in Strabismus". *Ophthalmology*, **86**: 1379-83 (1979).
35. Villaseñor Schwarz, J. H.; Uribe Baca, H. M.; Nesme Kuri, J.: "Resultados de la tenotomía intrafascial del oblicuo superior". *Arch. Asoc. Evitar Ceguera Mex.*, **20**: 75-79 (1978).
36. Romero Apis, D.: "Consideraciones quirúrgicas del músculo oblicuo superior". *Bol. Hosp. Oftalmol. Nuestra Sra. Luz*, **30**: 17-30 (1978).
37. Murillo Murillo, L.; Ramírez Barreto, M. A.: "Cirugía de la endotropia de ángulo variable con la operación de Faden de Cüppers". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **53**: 7-11 (1979).
38. Knapp, P.: "Surgical Treatment of Persistent Squint". En *Symposium on Strabismus*, Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1971, págs. 194-205.
39. Prieto Díaz, J.: "Las hipercorrecciones en la cirugía de la esotropia congénita". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Oftalmol.*, **50**: 23-28 (1993).



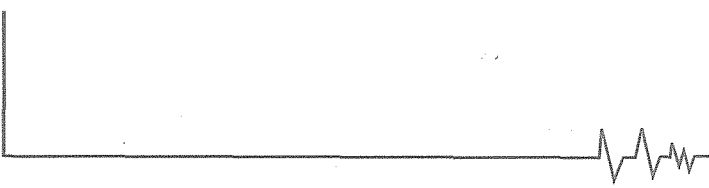
40. Dunlap, E. A.: "Overcorrections in Horizontal Strabismus Surgery". En *Symposium on Strabismus*, Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1971, págs. 255-67.
41. Romero Apis, D.; Castellanos Bracamontes, A.: "Desviación Horizontal Disociada (DHD)". *Rev. Mex. Ophthalmol.*, **64**: 169-73 (1990).
42. Romero Apis, D.; Castellanos Bracamontes, A.: "Dissociated Horizontal Deviation: Clinical Findings & Surgical Results in 20 patients". *Binocular Vis.*, **7**: 173-78 (1992).
43. Iturriaga, V. H.; Valenzuela, H. A.: "Retroceso de rectos laterales en exotropias consecutivas". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Ophthalmol.*, **50**: 293-95 (1993).
44. Melek, N. B.: "Hipercorrección quirúrgica en las exotropias". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Ophthalmol.*, **50**: 21-27 (1993).
45. Metz, H. S.: "Restrictive Forces in Strabismus". *Surv. Ophthalmol.*, **28**: 71-83 (1983).
46. Price, R. L.: "Role of Tenon's Capsule in Postoperative Restrictions". *Int. Ophthalmol. Clin.*, **16**: 197-207 (1976).
47. Parks, M. M.: "The Role of the Fascia in Muscle Surgery". *Int. Ophthalmol. Clin.*, **16**: 17-37 (1976).
48. Bloom, J. N.; Parks, M. M.: "The Etiology, Treatment and Prevention of the Slipped Muscle". *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, **18**: 6-11 (1981).
49. Cuéllar Montoya, Z.: *Estrabismo y patología Oculomotora*, Santa Fe de Bogotá, Zoilo Cuéllar Montoya, 1993, págs. 21 y 22.
50. Villaseñor Solares, J.; Ramírez, P.; Washington Cruces, R.; y colaboradores: "Complicaciones en la cirugía de estrabismo". *Arch. Asoc. Evitar. Ceguera Mex.*, **IV**, **7**: 7-12 (1985).
51. Escallón, F.: "Prevención y manejo del músculo deslizado". XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo. *Arch. Chil. Ophthalmol.*, **50**: 32 y 33 (1993).
52. Pratt Johnson, J. A.; Tilson, G.: *Management of Strabismus and Amblyopia*, Nueva York, Medical Theme Publishers, págs. 235 y 236.
53. Hiller, T. L. I.; Nelson, L. B.; Brown, G. C.; y colaboradores: *Ophthalmic Surg.*, **16**: 315-20 (1985).
54. Parks, M. M.: "The Overacting Inferior Oblique". *Amer. J. Ophthalmol.*, **77**: 787-97 (1974).
55. Villaseñor Schwarz, J. H.; Nesme Kuri, J.: "Consideraciones clínicas del síndrome de adhesión". *Anal. Soc. Mex. Ophthalmol.*, **51**: 103-08 (1977).
56. Eggers, H. M.: En Diamond, G.R.; Eggers, H. M.: *Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Londres, Mosby, 1993, págs. 12.9
57. Villaseñor Schwarz, J. H.: Comunicación personal, 1978.
58. Villaseñor Schwarz, J. H.: "Concepto y tratamiento del síndrome de adhesión". En Arroyo Yllanes, M. E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 231-38.
59. Prieto Díaz, J.: "Resultados y complicaciones del retroceso del oblicuo superior". En *Actas IV Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, México, CLADE, 1974, págs. 184-92.
60. Campomanes Eguarte, G. A.; Castellanos Bracamontes, A.: "Estrabismos disociados: Desviación vertical disociada". En Arroyo Yllanes, M.E.: *Temas Selectos de Estrabismo*, México, Centro Mexicano de Estrabismo, 1993, págs. 111-18.
61. Pérez, J. F.; Arroyo Yllanes, M. E.: "Comportamiento de la desviación vertical disociada antes y después de la corrección horizontal". *Rev. Mex. Ophthalmol.*, **68**: 131-34 (1994).



62. Helveston, E. M.: *Surgical Management of Strabismus*, St. Louis, Mosby, 1993, págs. 330 y 331.
63. Magoon, E.; Cruciger, M.; Jampolsky, A.: "Dissociated Vertical Deviation: an Assymmetric Condition Treated with Large Bilateral Superior Rectus Recession". *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, **19**: 152-56 (1982).
64. von Noorden, G. K.: "Posterior Fixation Suture in Strabismus". En *Symposium on Strabismus*, Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1978, págs. 307-20.
65. Elliot, R. L.; Nankin, S. J.: "Anterior Transposition of the Inferior Oblique". *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, **18**: 335-38 (1981).
66. Mims J. L. III.: "Benefit of Bilateral Anterior Transposition of the Inferior Obliques". *Arch. Ophthalmol.*, **104**: 800-02 (1986).
67. Olivares Medina, R. M.; Arroyo Yllanes, M. E.: "Resultado del tratamiento quirúrgico en la desviación vertical disociada: estudio comparativo". *Rev. Mex. Oftalmol.*, **69**: 43-47 (1995).
68. Jampolsky, A.: "Oblique Muscle Surgery of the A-V Pattern". *J. Pediatr. Ophthalmol.*, **2**: 31-36 (1965).
69. Brodsky, M. C.; Fritz, K. J.; Carney, S. H.: "Iatrogenic Inferior Rectus Palsy". *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, **29**: 113-15 (1992).
70. Sorenson, E. J.; Gilmore, J. E.: "Cardiac Arrest During Strabismus Surgery: A Preliminary Report". *Amer. J. Ophthalmol.*, **41**: 748-52 (1956).
71. Kirsh, R.; Samet, P.; Kurgel, V; y colaboradores: "Electrocardiographic Changes During Ocular Surgery and their Presentation by Retrobulbar Injection". *AMA Arch. Ophthalmol.*, **58**: 348-52 (1957).
72. Soares de Souza Lima, F.; Almeida, H. C.; Carvalho Lemos, J. M.; y colaboradores: "Alteraciones electrocardiográficas durante la cirugía sobre los músculos extraoculares". En *Anales V Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, Guarujá, CLADE. págs. 278-85.
73. Dodd, M. J.; Bhattikayia, P.; Silpasuyan, S.: "Suspected Malignant Hypertermia in a Strabismus Patient: a Case Report". *Arch. Ophthalmol.*, **99**: 1247-50 (1981).
74. Sedwick, L. A.; Romano, P. E.: "Malignant Hyperthermia: Consideration for the Ophthalmologist". *Surv. Ophthalmol.*, **25**: 378-82 (1981).
75. Marmor, M.: "Malignant Hyperthermia". *Surv. Ophthalmol.*, **28**: 117-27 (1983).
76. Castiella, J. C.; Zato, M.: "Complicaciones a la cirugía del hilo". *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.*, **41**: 169-74 (1981).
77. Gottlieb, F.; Castro, J. L.: "Perforation of the Globe During Strabismus Surgery". *Arch. Ophthalmol.*, **84**: 151-57 (1970).
78. Agundis, T.: "Complicaciones neuro-musculares en la cirugía del globo ocular y sus anexos". *Arch. Asoc. Evitar Ceguera Mex.*, **20**: 97-102 (1978).
79. Ferreira, L. E.: "Cirugía de estrabismo. Fallas y complicaciones oculares y extraoculares. Estudio clínico, medidas preventivas y curativas". *Anales V Congreso Latinoamericano de Estrabismo*, Guarujá, CLADE, 1976, págs. 245-77.
80. Arnold, R. W.: "Pseudo-Slipped Muscle Due to Perioperative Inflammatory Palsy". *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, **29**: 189 y 190 (1992).
81. Forbes, S. B.: "Muscle Transplantation for External Rectus Paralysis: Report of a Case With Unusual Complications". *Amer. J. Ophthalmol.*, **48**: 248-52 (1959).
82. Helveston, E. M.: "Muscle Transposition Procedures". *Surv. Ophthalmol.*, **16**: 92-98 (1971).



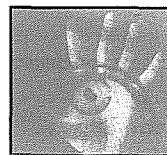
83. McNeer, K. W.: "Three Complications of Strabismus Surgery". *Ann. Ophthalmol.*, **7**: 441-45 (1975).
84. von Noorden, G. K.: "Anterior Segment Ischemia Following the Jensen Procedure". *Arch. Ophthalmol.*, **94**: 845-47 (1976).
85. France, T. D.; Simon, J. W.: "Anterior Segment Ischemia Syndrome Following Muscle Surgery: the AAPO&S experience". *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, **23**: 87-91 (1986).
86. Simon, J. W.; Price, E. C.; Kohel, G. B.; y colaboradores: "Anterior Segment Ischemia Following Strabismus Surgery". *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, **21**: 179-85 (1984).
87. Helveston, E. M.: *Surgical Management of Strabismus*, St. Louis, Mosby, 1993, págs. 327.
88. Hayreh, S. S.; Scott, W. E.: "Fluorescein Iris Angiography: I. Normal". *Arch. Ophthalmol.*, **96**: 1383 y 1384 (1978).
89. Hayreh, S. S.; Scott, W. E.: "Fluorescein Iris Angiography: II. Disturbances in Iris Circulation Following Strabismus Operation on the Various Recti". *Arch. Ophthalmol.*, **96**: 1390-1400 (1978).
90. Viridi, P. S.; Hayreh, S. S.: "Anterior Segment Ischemia After Recession of Various Recti: An Experimental Study". *Ophthalmology*, **94**: 1258-71 (1987).
91. Campos, E. C.: *Manuale di Strabismo*, Milán, Ghedini Editore, 1994, págs. 189 y 190.
92. Olver, J.; Fells, P.: "Fluorescein Angiography Evaluation of Anterior Ciliary Vessel Preservation". En Lenners-trand, G.: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, 1995, Boca Raton, CRC Press, págs. 441-44.
93. Salamon, S. M.; Friberg, T. R.; Luxemburg, M. N.: "Endophthalmitis After Strabismus Surgery". *Amer. J. Ophthalmol.*, **93**: 39-41 (1982).
94. Unlat, L. M.; Olk, R. L.; Keneally, C. Z.; y colaboradores: "Endophthalmitis After Strabismus Surgery With a Good Visual Result". *Ophthalmic Surg.*, **19**: 42 y 43 (1988).
95. McLean, J. M.; Galin, M. A.; Baras, I.: "Retinal Perforation During Strabismus Surgery". *Amer. J. Ophthalmol.*, **50**: 1167-69 (1960).
96. Rubin, S. E.; Nelson, L. B.: "Complications of Strabismus Surgery". En Nelson, L. B.; Lavrich, J. B.: *Ophthalmology Clinics of North America*, vol. 5, núm. 1, marzo, Filadelfia, W. B. Saunders, 1992, págs. 157-64.
97. von Noorden, G.K.: "Orbital Cellulitis Following Extraocular Muscle Surgery". *Amer. J. Ophthalmol.*, **74**: 627-29 (1972).
98. Villaseñor Schwarz, J. H.; Nesme Kuri, J.: "Consideraciones quirúrgicas sobre el debilitamiento del oblicuo inferior". *Anal. Soc. Mex. Oftalmol.*, **51**: 163-67 (1977).
99. Wilson, M. E.; Paul, O. T.: "Orbital Cellulitis Following Strabismus Surgery". **18**: 92-94 (1987).
100. Kiulin, J.D.; Wilson Jr., M. E.; y colaboradores: "Periocular Infection After Strabismus Surgery". *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, **32**: 42-49 (1995).
101. Del Monte, M. A.: "Management of Vertical Strabismus". En Del Monte, M. A.; Archer, S. M.: *Atlas of Pediatric Ophthalmology and Strabismus Surgery*, Nueva York, Churchill Livingstone, 1993, págs. 174.
102. Jampolsky, A.: "Management of Vertical Strabismus". En *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, Nueva York, Raven Press, 1986, 1 pág. 54.
103. Kuschner, B.J.: "A Surgical Procedure to Minimize Lower-Eyelid Retraction with Inferior Rectus Recession". *Arch. Ophthalmol.*, **110**: 1011-14 (1992).





estrabismo

INDICE



INDICE

A

A, Síndrome	165
Acetil-colina	5, 6
Acomodativa, parcialmente endotropia	195
Acortamiento (resección fija)	379
Adhesión	58
Agenesia muscular	52
Agudeza estereoscópica	138
Agudeza visual	28, 130
A diferentes edades	29
Ajustable, Resección	381
Retroinserción	377
Alerón medial	6
Lateral	6
Alteración ducciones,	
Alteración innervacional	54
Hipofunción	52
Parálisis	51
Restricción	56
Sospecha	43
Alteración músculos oblicuos	159
Alteración vergencias	41
Alteración versiones,	
Horizontales	42
Oblicuos	39
Verticales	45
Alternancia	79
Alternante, desviación	128
Ambliopía	77
Fijación central	78
Fijación excéntrica	78
Anestesia general	361
Local	362
Tópica	362
Anomala, correspondencia retinal	68
Anotación	141
Anteroposterior, eje	13
Areas de fusión de Panum,	36
Avanzamiento	383

B

Barra prismas, prueba	132
Barraquer, porta-agujas	366
Bastones	29
Berens, Pinza	367
Bielschowsky, fenómeno	173, 177
Bifoveolar, fusión fina	138
Bifurcación en Y (canastilla)	396
Blefaroespasma esencial	6
Blefaróstatos	363
Lancaster	363
Sauer	363
Bonaccolto, pinza	363
Botulínica, toxina	6
Brown, síndrome	56, 249

C

Cabeza, rotación	94, 98
Cápsula de Tenon	6
Castroviejo, compas	367
Espátula	365
Fijación	78
Cirugía músculos rectos	373
Previa	95
Recto inferior	375
Recto lateral	375
Recto medial	373
Recto superior	374
Complicaciones	419
Conjuntiva	369
Malos resultados	419
Clasificación	144
Colina	5
Compas	367
De Castroviejo	367
Complicaciones	437
En cirugía	437
Post-operatorio inmediato	438



Celulitis orbitaria	440	Monocula	127
Desprendimiento retina	440	Vertical disociada (DVD)	169
Endoftalmitis	440	Tratamiento	183
Inflamación	438	Dismetría cerebelosa (past-pointing)	280
Post-operatorio tardío		Disparo	44
Ectropión	443	Divergencia	27
Enoftalmos	441	Dolor muscular	5
Exoftalmos	441	Duane, síndrome	54, 225
Fibrosis conjuntival	440	Ducciones	14
Ptosis	442	Exploración	121
Retracción palpebral inferior	443	Limitación	42
Retracción palpebral superior	442	Sospecha de limitación	42
Transoperatorio	437	Ducciones forzadas	123
Bradicardia	437	Activa movimiento sacádico	125
Hernia de grasa	437	Activa posición sostenida	126
Punctura y herida escleral	437	Pasiva	123
Conjuntiva en cirugía	369	Pruebas	123
Conos	28		
Convergencia	25	E	
Acomodativa	26	Edad inicio	93
Acomodativa, exceso	42	Eje transversal	13
Fusional	26	Vertical	13
Fusional, exceso	42	Anteroposterior	13
Proximal	26	Elasticidad muscular	4
Proximal, exceso	41	Elevación voluntaria, parálisis monocular ...	258
Tónica	25	Elevador párpado superior	12
Tónica, exceso	41	Estrabismos paralíticos	279
Voluntaria	25	Apuntamiento pasado	
Correspondencia retiniana	34	(dismetría cerebelosa)	280
Anómala	68	Cierre voluntario de un ojo	312
		Confusión	279
D		Desviación	280
Debilitamiento muscular excesivo	53	Primaria-secundaria	287
Demostración de la desviación	98	Diagnóstico, motor	283
Desmarres, separador	366	Sensorial	288
Desviación		Sistémico	290
Alternante	128	Diplopía	279
Demostración	98	Ducciones	283
Dirección	100	Forzadas	288
Disociada	102	Inclinación forzada de cabeza	288
Horizontal disociada (DHD)	215	Ptosis	283
Ángulo variable	215	Sígnos	280
Asimetría	216	Síntomas	279
DVD	216	Toxina botulínica	293
Nistagmo de oclusión	216	Tratamiento médico	292
Medición	106	Oftalmológico	292
		Óptico	292



Quirúrgico	293	DVD	189
Sistémico	291	Factor acomodativo	184
Velocidad sacádica	287	Relación CA/A	184
Versiones	283	Tratamiento	185
Estrabismos secundarios	337	Endotropia totalmente acomodativa	
Alteración de oblicuos	339	Ambliopía	189
Etiopatogenia	337	Correspondencia retiniana anómala	189
Tratamiento	341	DVD	189
Excéntrica, fijación	78, 129	Etiopatogenia	186
Exceso, convergencia		Factor acomodativo	187
Acomodativa	42	Hipermetropía	186
Proximal	41	Lentes bifocales	190
Tónica	41	Lentes unifocales	190
Exotropías	201	Relación CA/A	186
Características	216	Supresión	189
Exotropía constante	212	Tratamiento farmacológico	191
Ambliopía	214	Espátula Castroviejo	365
C.R.A.	214	Estado sensorial binocular	101
Hiperfunción oblicuos		Monocular	105
Inferiores	213	Estallido de órbita, fractura por	57, 262
Superiores	214	Estereopsia, pistas monoculares	67
Relación CA/A	213	Estereoscópica, agudeza	137
Supresión	214	Estrabismos especiales	225
Tratamiento	214	Estrabismo fijo	56, 255
Exotropía intermitente	201	Aspecto sensorial	258
Alteración de oblicuos	206	Endotropia	255
Ambliopía	209	Hipotropía	257
C.R.A.	210	Limitación supravversión	257
Etiopatogenia	201	Prueba ducciones forzadas	258
Exceso divergencia	205	Rotación de cabeza	255
Hiperfunción oblicuos		Tratamiento quirúrgico	258
Inferiores	206	Estrabismo tiroideo	57, 266
Superiores	207	Aspecto sensorial	268
Relación CA/A	206	Endotropia	268
Seudoexceso de divergencia	205	Exoftalmos	268
Supresión	210	Hipotropía	267
Tratamiento	210	Limitación abducción	268
Acciones	19	Limitación elevación	267
Elevadores, parálisis monocular	258	Pruebas ducciones forzadas	268
Endotropia no acomodativa	153	Retracción palpebral	268
Ángulo constante, tratamiento	181	Exploración	95
Ángulo variable, tratamiento	182	Motora	95
Corrección con lentes	158	Sensorial	127
Factor acomodativo	157		
Relación CA/A	154		
Endotropia parcialmente acomodativa			
Ambliopía	185		
Correspondencia retiniana anómala	185		

F

Faden, retromiopexia	378
----------------------------	-----



Fasciotenectomía, oblicuo superior	393
Fenómeno de Bielschowsky	173, 177
Fijación central	78
Estable	129
Inestable	129
Fijación excéntrica	18, 129
Fijación monocular	29
Fijación motroa, preferencia	127
Fijo, estrabismo	57, 255
Fina, fusión bifoveolar	138
Foria	101
Foria-tropia	102
Fovea	28
Fracasos en cirugía	419
Fractura por estallido de órbita	57, 262
Endotropia	264
Enfisema	265
Enoftalmos	262
Epistaxis	265
Estudio radiológico	265
Exotropia	265
Hipotropia	262
Limitación	
abducción	264
aducción	264
depresión	264
elevación	263
pruebas ducciones forzadas	265
tratamiento quirúrgico	265
Fusión	31
Motora	34
Sensorial	34
Fina bifoveolar	138
Gruesa periférica	138
Panum, área de	36

G

Ganchos, estrabismo	365
Jameson	365
Stevens	365
Velez	365
Von graefe	365
Ganchos, movimiento de	43
Hacia abajo	165

Hacia arriba	160
Graves-Basedow, enfermedad	94
Gruesa, fusión periférica	138
Guerin, pliegues falciformes	6

H

Halstead, pinza mosquito	368
Harada-Ito, técnica	399
Hering, ley	5
Hiperfunción oblicuos	
Oblicuo inferior	47, 159
Oblicuo superior	49, 164
Hipocorrecciones	423
Ducciones normale	423
Limitación de ducciones	424
Hipofunción de oblicuos	
Oblicuo inferior	47, 159
Oblicuo superior	49, 161
Hirshberg, método de reflejo corneal	106
Horizontal, desviación disociada (DHD)	215
Huber, técnica	403

I

III nervio, parálisis	51, 293
Inervación	4
Igual	5
Reciproca	4
Inferior	
Oblicuo	7, 12
Recto	10
Inicio, estrabismo	93
Instrumental	362
Irrigación sanguínea	5
IV nervio, parálisis	52

J

Jackson, técnica	401
Jameson	
Gancho	365
Pinza	367
Jensen, técnica	389



K

Kalt, porta-agujas	366
Krimsky, método de reflejo corneal	109

L

Lancaster, blefarótato	363
Ley, de Hering	5
Ley, de Sherrington	4
Ligamento,	
Frenador (check) medial	6
Frenador (check) lateral	7
Lockwood	7
Limitación ducciones	42
Sospecha	42

M

Mácula	28
Martínez-Oropeza,	
Pinza	367
Separador	366
Medición de la desviación	106
Método,	
Hirshberg	106
Krimsky	109
Oclusión alterna y prismas	111
Miastenia gravis	6, 95
Miectomía, oblicuo inferior	398
Miotomía marginal (zetotomía)	378
Oblicuo inferior	397
Moebius, síndrome	55, 245
Monocular de elevadores, parálisis	55
Monocularidad	80
Monocular,	
Desviación	127
Estado sensorial	105
Motivación	94
Motora, exploración	95
Músculo suelto	54
Músculos rectos, cirugía	373

N

Neurológicas, alteraciones	94
Nicotina	5
Nistagmo congénito	345
Amplitud y frecuencia	350
Bloqueo en convergencia	350
Cirugía	335
Bloqueo en posición primaria	347
Cirugía	351
Bloqueo en versión	348
Cirugía	352
Dirección	346
Etiopatogenia	346
Manifiesto-latente	347
Tipo de movimiento	345
Toxina botulínica	351
Tratamiento	
No quirúrgico	351
Prismático	351
Quirúrgico	351
Zona de bloqueo	347
Nistagmo de oclusión	346
En DHD	216

O

Oblicuo inferior	7, 12
Acciones	18
Hiperfunción	47, 159
Hipofunción	47, 166
Miectomía	398
Retroceso	396
Técnica de Huber	403
Transposición anterior	397
Oblicuo superior	7, 11
Acciones	17
Fasciotenectomía	393
Hiperfunción	49, 164
Hipofunción	49, 161
Plegamiento	398
Porción directa	11
Porción refleja	11
Retroceso	393
Técnica de,	
Harada-Ito	399



Jackson	401
Scott	402
Villaseñor-Solares	402
Tenectomía parcial posterior	392
Tenotomía ,	
Intrafascial	393
Tangencial	392
Vaina	7
Oblícuos,	
Alteración	159
Tratamiento hiperfunción	183
Oclusión alterna y prismas	111
Oclusión y prismas simultáneo	112
Oclusión-desocclusión	98, 132
Orbitas	3

P

Panum, áreas de fusión	36
Parálisis	6, 279
Parálisis III nervio	293
Constrictor de la pupila	297
Diagnóstico dinámico	296
Diagnóstico estático	294
Elevador palpebral	296
Evolución	302
Músculo ciliar	297
Oblícuo inferior	301
Pruebas ducciones forzadas	301
Recto inferior	299
Recto medial	300
Recto superior	297
Síntomas	302
Tratamiento,	
Médico	303
Oclusivo	303
Prismático	303
Quirúrgico	304
Parálisis monocular de elevación voluntaria	258
Aspecto sensorial	260
Ducciones forzadas	260
Fenómeno de Bell	259
Hipotropía	259
Seudoptosis	259
Tratamiento quirúrgico	260
Técnica de igualamiento	326
Parcialmente acomodativa, endotropía	184

Párpado superior, elevador	12
Past-pointing (dismetría cerebelosa)	280
Periferia, fusión gruesa	138
Pierse, pinza	363
Pinzas,	
Berens	367
Bonaccolto	363
Jameson	367
Martinez-Oropeza	367
Mosquito, Halstead	368
Pierse	363
Tejidos	363
Pistas monoculares de estereopsia	67
Placa neuro-muscular	6
Plegamiento	381
En U	382
Lineal	381
Oblícuo superior	398
Pliegues falciformes de Guerin	6
Porción directa, oblícuo superior	11
Porción refleja, oblícuo superior	11
Porta-agujas	366
Barraquer	366
Castroviejo	366
Kalt	366
Posición absoluta de reposo	3
Preferencia fijación motora	127
Primaria/secundaria, desviación	5, 59
Prisma de 4 dioptrías	134
Prismas, prueba de la barra	132
Pronóstico sensorial	93
Prostigma	5
Proyección monocular	29
Pruebas,	
Barra de prismas	132
Ducciones forzadas	123
Activa movimiento sacádico	125
Activa de posición sostenida	126
Pasiva	123
Transoperatoria	369
Oclusión alterna y prismas	111
Oclusión/desocclusión	98
Prisma 4 dioptrías	134

R

Recto inferior	10
----------------------	----



Acciones	16
Cirugía	375
Recto lateral	8
Acciones	15
Cirugía	374
Recto medial	8
Acciones	15
Cirugía	374
Recto superior	9
Acciones	15
Cirugía	374
Reflejo corneal y prismas (Krimsky)	109
Reflejo corneal (Hirshberg)	106
Refracción	140
Relación CA/A	154
Resección ,	
ajustable	381
fija (acortamiento)	380
Resultados inesperados	434
Ducciones normales	434
Ducciones limitadas	435
Retiniana, correspondencia anómala	68
Retroceso,	
oblicuo inferior	396
oblicuo superior	393
Retroinserción,	
Ajustable	377
Fija	376
Retromioplexia (faden)	378
Rotación de la cabeza	94

S

Sauer, blefarostato	363
Scott, técnica en el oblicuo superior	402
Sección muscular traumática	53
Sensorial	
Estado binocular	101
Exploración	127
Pronóstico	93
Separadores,	
Desmarres	366
Martínez-Oropeza	366
Serafinos	368
Sherrington, ley	4
Síndrome A	46
Síndrome de Brown	249

Aspecto sensorial	254
Disparo hacia abajo en aducción	253
Hipotropía	254
Limitación elevación en aducción	249
Limitación en supravversión	254
Prueba ducciones forzadas	254
Síndrome V	252
Tratamiento quirúrgico	254
Síndrome de Duane	44, 257
Aspecto sensorial	270
Aumento de hendidura en abducción	261
Clasificación	265
Disparos verticales en aducción	263
Endotropía	264
Exotropía	264
Limitación de abducción	260
Limitación de aducción	262
Pruebas de ducciones forzadas	269
Retracción en aducción	258
Rotación de la cabeza	265
Tratamiento quirúrgico	271
Síndrome de Moebius	45, 275
Aspecto sensorial	279
Endotropía	277
Limitación de abducción	276
Limitación versiones horizontales	276
Parálisis facial	276
Pruebas ducciones forzadas	278
Retracción en aducción	277
Tratamiento quirúrgico	279
Síndrome V	39, 163
Síndrome X	39
Sobrecorrecciones	457
Ducciones normales	457
Ducciones limitadas	459
Socket	6
Stevens	
Gancho	392
Tijeras	392
Suelto, músculo	44
Superior	
Oblicuo	8
Recto	7
Supresión	51
En endotropía	54
En exotropía	54
Suturas	393
Ajustables	400, 405
De tracción	429



T

Tarso inferior	7
Técnica	
De la canastilla (bifurcación en Y)	413
Harada-Ito, en oblicuo superior	424
Huber, oblicuo inferior	428
Jackson, oblicuo superior	425
Jensen, parálisis VI nervio	412
Scott, oblicuo superior	426
Villaseñor-Solares, oblicuo superior	427
Técnicas	
Debilitamiento	
Oblicuo inferior	418
Oblicuo superior	414
Rectos	399
Reforzamiento	
Oblicuo inferior	425
Oblicuo superior	423
Rectos	403
Translación	
Oblicuo inferior	428
Oblicuo superior	425
Rectos	408
Tendón común de Zinn	7
Inferior de Zinn	7
Superior de Lockwood	7
Tenectomía parcial posterior, oblicuo superior	415
Tenon, cápsula	5
Tenotomía intrafascial, oblicuo superior	417
Tenotomía tangencial, oblicuo superior	417
Tensilón	5
Tijeras,	
Stevens	392
Wescott	392
Tiroideo, estrabismo	46, 299
Toxina botulínica	5
Tracción muscular	4
Translación de rectos,	
Adicional a retroinserción/resección	411
Translación de rectos horizontales,	
En parálisis de elevadores	410
En síndromes A y V	408
Transposición anterior, oblicuo inferior	421
Transversal, eje	12
Traumatismos	90

Tropia,	
Alternante	101
Intermitente	97
Manifiesta	98
Monocular	101

V

V, síndrome	163
Velez, gancho	392
Vergencias	20
Alteraciones	33, 36
Versiones	17
Exploración	111, 115
Horizontales	18
Alteraciones	36
Oblicuas	19
Alteraciones	39
Verticales	18
Alteraciones	39
VI nervio, parálisis	43
Villaseñor-Solares,	
técnica en oblicuo superior	427
Viscoelásticos en cirugía	430
Visual, agudeza	23, 126
Von-Graefe, gancho	392
Wescott, tijeras	392

Z

Zetotomía (miotomía marginal)	401
-------------------------------------	-----